STUDIEN

ÜBER

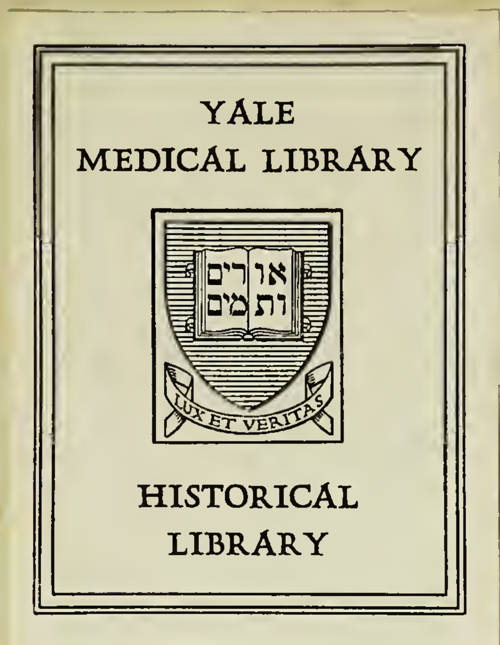
LUNGENSCHWINDSUCHT

VON

S. TALMA

Professor der pathologischen Anatomie, der allgemeinen Pathologie und der propaedeutischen Klinik zu Utrecht.

UTRECHT
J. L. BEIJERS
1879

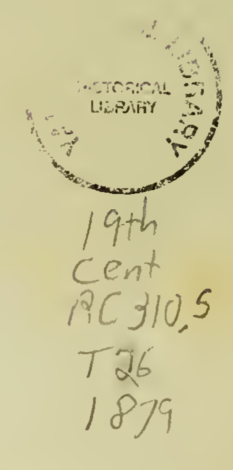


HERRN

PROF. D^R^. G. J. LONCQ

IN DANKBARER VEREHRUNG

GEWIDMET



EINLEITUNG.

Ohne Zweifel erfordert es Muth, um die Abhandlungen über „Lungenschwindsucht", *unter denen solche von berühmten Männern, noch mit einer zu vermehren. Jedoch glaubt Niemand, dass das letzte Wort, sei es auch nur im rein-anatomischen Theile dieser Frage, ausgesprochen ist. Welche ist die anatomische Basis der Lungenschwindsucht? Hat man Recht, um mit* Laënnec *nur eine einzige Art von Lungenschwindsucht anzunehmen? Welche Beziehung besteht zwischen Tuberculose und Lungenschwindsucht? Siehe da so viele Fragen, worauf nur eine unvollkommene Antwort gegeben werden kann und welche durch verschiedene Forscher nicht allein verschieden beantwortet, sondern selbst verschieden aufgefasst werden.*

Eine Sprachverwirrung, nicht geringer, als solche zu Babel geherrscht haben muss, ist eine der Ursachen dieses Mangels an Einigkeit und der nothwendigen Fruchtlosigkeit der gegenseitigen Discussionen. Eine zweite Ursache, von nicht geringerem Gewicht, als die erste, liegt in der Ertheilung unbeschränkter Macht über die Medicin an die pathologische Anatomie. Diese war lange Zeit verachtet, unkultivirt und deshalb äusserst bescheiden. Im Anfange dieses Jahrhunderts trat sie mit mehr Forderungen zu Tage. Der Kampf zwischen ihr und der pathologischen Physiologie war heftig und den Umständen angemessen kurz. Der Vertheidiger

der Anatomie Laënnec, *errang während seines kurzen Lebens den vollständigen Sieg über* Broussais, *den Vertheidiger der Physiologie. Selbstredend war die Mehrheit Richter in diesem Streite.*

Im Laufe der folgenden Jahre wurde der Triumph der Anatomie mehr und mehr allgemein anerkannt; das Publikum bezeigte unter Jauchzen seine Zustimmung zu dem grossen Worte Rokitansky's 1): *„vor Allem dürfte man dem Buche entnehmen, wie sehr ich der Ueberzeugung bin, dass die pathologische Anatomie die Grundlage nicht nur des ärztlichen Wissens, sondern auch des ärztlichen Handelns sein müsse, so dass sie Alles enthalte, was es an positivem Wissen und an Grundlagen zu solchem in der Medicin giebt."*

Virchow, *seit* Rokitansky *bis zum heutigen Tage der Anführer der Patholog-Anatomen, sicherte denselben beinahe überall den Ehrenplatz; nur ein unwissenschaftlicher Kliniker, heisst es, stellt eine physiologische Diagnose über eine anatomische.*

Und doch ist das Gebiet der pathologischen Anatomie, wie das einer jeden Wissenschaft, beschränkt. Man kann sicher weitergehen: weil Uebereinstimmung in morphologischen Eigenschaften bestehen kann ohne Einheit der Verrichtung, weil dieselben Entzündungsproducte die Folgen dem Wesen nach gänzlich verschiedener Reize sein können, so ist das Gebiet der pathologischen Anatomie sehr begrenzt. Andral (*als Franzose nicht geneigt zum Systematisiren und Generalisiren) wollte nicht von Aetiologie und damit zusammenhängenden Dingen der Tuberculose sprechen: „ce serait nous écarter du but de ce livre, où je ne cherche pas à résoudre la question de la nature et des causes des maladies, mais où je veux seulement montrer quelle part peut avoir l'anatomie pathologique dans la solution de cette question"* 2). *Nach ihm war kein Anhänger*

---

1) C. Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Band I. Vorrede. Wien, 1846.

2) Andral, précis d'anatomie pathologique, II; Bruxelles, 1837. S. 160.

—

der pathologischen Anatomie so anspruchslos; die einst Verhöhnte herrschte nun mit eiserner Hand.

Der Zweck meiner Schrift ist, den Ursachen der Verwirrung ein Ende zu bereiten und gleichzeitig darauf hinzuweisen, wodurch frühere Forscher unrichtige und unvollkommene Resultate erzielt haben. Warum ich mich im Anfange auf rein anatomischem Gebiete halte, wird am Schlusse aus den physiologischen Bemerkungen hervorgehen.



I.

Es ist logisch vor allen Dingen den zur Abhandlung gewählten Gegenstand zu begrenzen.

Ich gebrauche das Wort „Lungenschwindsucht" im Sinne Laënnec's. Bayle unterschied 6 Arten von Lungenschwindsucht nach den verschiedenen Prozessen, die nach seiner Meinung Anlass zur Zerstörung des Lungengewebes geben. Laënnec dagegen fand es empfehlenswerther, den Namen Lungenschwindsucht nur da anzuwenden, wo käsige Metamorphose des ursprünglichen und des neu-gebildeten Gewebes die Ursache der Gewebe-Zerstörung ist. Ich pflichte dieser Beschränkung von Laënnec bei

Ich beabsichtige nicht, eine historische Entwickelung unserer Kenntniss der „Lungenschwindsucht" zu geben; nach Virchow 1) und Waldenburg 2) braucht dies nicht mehr zu geschehen. Hierzu kommt, dass die Resultate der Arbeit berühmter Männer nicht in einigen Zeilen verständlich wiedergegeben werden können Ich erkenne auch an, dass es mir nicht möglich gewesen ist, fast Alles, was mit Sinn oder Unsinn über dieses Thema geschrieben ist, zu lesen Die Meinungen Anderer sollen allein insofern erwähnt werden, als

---

1) Rud. Virchow, Phymatie, Tuberculose und Granulie. Virch. Arch. XXXIV, und: *Derselbe*, Die krankhaften Geschwülste.

2) Dr. L. Waldenburg, Die Tuberculose, die Lungenschwinducht und Scrophulose; Berlin, 1869.

es nöthig ist, um dem Unrechte, das lange Zeit hindurch gegen sie begangen ist, ein Ende zu machen, um mich zu schützen gegen Beschuldigung der Unehrlichkeit und um dem Leser meine Absicht deutlich zu machen.

Die Meinungsverschiedenheit mit den Bahnbrechern der Wissenschaft kann gepaart sein mit einer hohen Achtung und grosser Dankbarkeit für ihre Arbeit. Es kommt mir z. B. nicht in den Sinn, Virchow nicht fernerhin unter die Wohlthäter unseres Zeitalters zu zählen.

Wer Leichenöffnungen beigewohnt hat, weiss dass man in Lungen, welche durch Schwindsucht angegriffen sind, u. A. folgendes vorfindet. Gewöhnlich fallen zuerst in's Auge: 1⁰. Knötchen in der Grösse eines Hirsekorns (milium) und daher mit „miliar" bezeichnet; 2⁰. kleinere Knötchen, bis an die Grenze des makroskopisch sichtbaren; 3⁰. grössere Knötchen [1] in manchen Fällen im Umfange einer Kastanie und mehr oder weniger deutlich zusammengesetzt aus kleineren Knötchen. Diese Knötchen sind bald grau, halb durchscheinend und ziemlich fest (weshalb Bayle sie organisirt nannte), bald sind sie mehr weiss oder mehr gelb, während ihre Festigkeit etwas geringer ist; an anderen Stellen haben sie das bekannte Aussehen von „Käse". Diese Knötchen können sich, insofern aus dem Nebeneinander bis zum Auseinander geschlossen werden kann, mit benachbarten Knötchen durch peripherisches Wachsthum verbinden: sie bilden dadurch grössere Massen, die in vielen Fällen noch deutlich die Zusammensetzung aus zahlreichen kleineren erkennen lassen.

Nach dem Beispiele Bayle's [2] werden diese Knötchen bis auf den heutigen Tag gewöhnlich mit dem Namen „*Tuberkel*" bezeichnet, *solitäre* oder *conglomerirte*.

---

1) Die Bezeichnung „Knötchen" ist hier mit Rücksicht auf die unregelmässige und ungenaue Begrenzung zwar weniger richtig, wird aber zur Bequemlichkeit beibehalten.

2) G. L. Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire; Paris, 1810.

Nicht selten findet man feste miliare Knötchen, ziemlich scharf begrenzt und fast rund, beinahe durchscheinend und farblos. Bayle nannte sie „*granulations miliaires*" und meinte, dass sie Nichts zu schaffen hätten mit obigen „Tuberkeln." Er unterschied somit „*phthisie granuleuse*" von „*phthisie tuberculeuse.*" Laënnec 1) vermeinte annehmen zu können, dass die „granulations" nur „Tuberkel" in einem früheren Stadium seien; seine Auffassung fand bei Vielen Aufnahme.

Bei genauer Betrachtung zeigt sich, dass viele aus Käse bestehende „Tuberkel" zusammengesetzt sind aus einer ziemlich festen, undurchscheinenden Wand und einem käseartigen Inhalt. Bayle gab ihnen den Namen „tubercules enkystés." Schon Broussais (siehe weiter unten) und Andral 2) lehrten uns, dass es kleine Bronchi sein können mit infiltrilter Wand und gefüllt mit einem käsig gewordenen Entzündungsproduct. Später stellte man diese Anschaunng wohl gar als das Resultat einer neuen Entdeckung hin.

Laënnec meinte, dass der Tuberkel, gelb geworden und somit auf dem Höhepunkt seiner Entwicklung angekommen („tubercule cru"), wäre „une espèce particulière de *production accidentelle, qui a écarté et refoulé et non détruit* le tissu pulmonaire." Durch Bayle hatte das Wort „Tuberkel" eine specifische Bedeutung erhalten; Laënnec, diese Idee ausarbeitend, reihte nun diese „Tuberkel" mit Carcinom u. s w. unter „productions accidentelles," oder (wie man in Deutschland sagt) unter die „Neubildungen," „After-Gebilde" etc.

Laënnec nahm an, und hiermit trat er wieder in die Bahn von Baillie und Bayle, dass die „matière tuberculeuse" nicht allein auftritt in den gegenwärtig so genannten Tumoren oder Neoplasmen, die eine gewisse Selbständigkeit besitzen, ein parasitäres Leben führen und das ursprüngliche Gewebe verdrängen; er nahm an, dass diese „matière" auch

1) R. T. H. Laënnec, de l'auscultation médiate ou Traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur etc., Paris, 1819.

2) G. Andral, clinique médicale, 4me Edit. Paris, 1842. Tome 4me, S. 14.

das Lungengewebe infiltriren kann: „tuberculöse Infiltration.“ Nach Laënnec ist diese matière anfänglich grau, halb durchscheinend und erst später gelb, um darnach käsig zu werden und zu zerfallen. Daher sind die gelbe Farbe und die Opacität nur kennzeichnende Eigenschaften des Tuberkels, wenn derselbe auf dem Höhepunkt seiner Entwicklung angekommen ist.

Weil die käsige Metamorphose so häufig im Centrum der durchscheinenden Masse beginnt und später allmählich das Ganze angreift, glaubte Laënnec auch an etwas Anderes, als Metamorphose. Er glaubte an die Möglichkeit, dass diese durchscheinende Masse für den gelben eigentlichen Tuberkelstoff nur einen passenden Boden behufs Entwicklung ergeben sollte, also für ihn sein sollte, was der Eidotter für den Hühnerembryo ist, „une sorte de matrice destinée à recevoir des materiaux étrangers à l'organisation normale et produits par une altération de la nutrition.“ 1)

Wie dem auch sei: nur die Zerstörung des Lungengewebes, die auf käsiger Metamorphose oder auf „Entwickelung von Tuberkelstoff“ beruht, nannte Laënnec Lungenschwindsucht; kann es verwundern, dass er hinzusetzte, jede Lungenschwindsucht sei eine tuberculöse? Und doch wurde diesem Satze, der an und für sich ohne Bedeutung ist, ein grosser Werth beigelegt! Wie oft wird er hartnäckig vertheidigt, oder wild bekämpft!

In Betreff der Richtigkeit von der Auffassung der Tuberkel als Neoplasmen entstand ein heftiger Streit zwischen Broussais 2) und Laënnec. Zwischen genannten zwei Personen auf makroskopischem Gebiete begonnen, wird er noch heute auf mikroskopischem Gebiete fortgesetzt.

---

1) Auscultation médiate, 4me Edit. S. 182.

2) Die Auffassungen von Broussais findet man gesammelt in:

Broussais, Examen des doctrines médicales etc. 3me Edit., Tome 4me; Paris, 1834. S. 117. etc.

Broussais, Commentaires des propositions de pathologie, I. Paris, 1829. Proposition CLXIII—CLXXI.

Broussais vertheidigt auf treffende Weise, dass der Käse, welcher die Tuberkel von Laënnec bildet, ein entartetes Entzündungsproduct ist, welches verkalken kann: „un produit ou, si l'on veut, une sécrétion morbide de certains de nos tissus en état prolongé d'irritation" 1) „Le mot phthisie pulmonaire n'exprimant que la désorganisation qui est le produit de la phlegmasie du parenchyme pulmonaire, ne saurait être appliqué à cette phlegmasie; il vaut mieux la nommer pneumonie chronique en spécifiant par lequel des tissus du viscère elle a commencée." 2) Diese chronische Entzündung kann nach Broussais ihren Sitz haben in der Wand der Bronchi, oder in den Alveolen, oder in dem Cellularen- und Vasculösen-Gewebe zwischen den Alveolen, oder in der Pleura. 3) Man findet: a. Bronchitis, b. Anschwellung, Verhärtung, Erweichung und Zerstörung der „follicules muqueux" der Bronchi, c. Anschwellung der „tissus lymphatiques" der Lungen. Ferner: „Les petits culs-de-sac des extrémités bronchiques seront remplis, dégénérés, ou détruits", das „tissu aréolaire" der Lungen wird dicker, weicher und darnach zerrissen. Man findet in der Lunge „fibrine, cruor, albumine, plus ou moins concrète, quelquefois même desséchée par l'absorption, et réduite à l'état de concrétion calcaire, le tout selon la nuance de l'inflammation, le régime, le traitement et la constitution des sujets 4)" Abschwächung erzeugt Prädisposition zu Pneumonie, worauf Schwindsucht folgt, „parce que les irritations sont plus ténaces et pénètrent plus avant dans les tissus, qui, dans l'état normal, se laissent rarement envahir par elles." 5)

Durch die anatomischen Verhältnisse der Lungen, sagt Broussais, muss bei der chronischen Pneumonie immer die granulöse Form auftreten, ohne dass die Form weitere Bedeu-

1) Examen, l. c. S. 214.
2) Proposition CLXXI.
3) Examen, l. c. S. 121.
4) Proposition CLXX.
5) Examen, S. 227.

tung hat, oder an Neoplasmen und dergleichen zu denken berechtigt. „C'est une erreur extrêmement grossière que de voir dans les granulations la cause primitive de toutes les phthisies pulmonaires. 1)"

Ich habe so eingehend über Broussais geschrieben, sowie dessen eigene Worte angeführt, um zu beweisen, dass Vieles, was erst viel später als zuerst ausgesprochen galt, und mit soviel Begeisterung aufgenommen wurde, bereits bei ebendemselben gefunden wird. Ich will übrigens hier nicht auf die Frage eingehen, ob Andral Recht hat zu behaupten, dass Broussais hier mit seinen (Andral's) Federn prunkt, oder ob Broussais diese Dinge der Hauptsache nach bereits gesagt hatte „avant qu'Andral eût une idée de la médecine". Ich hatte mir vorgenommen nachzuweisen, wie ungeachtet 50jährigen Schaffens, die Frage eigentlich kein Haar breit verschoben ist, dass der Streit vom makroskopischen auf das mikroskopische Gebiet übergegangen ist und dass die verschiedenen Kämpfer jetzt noch fast dieselben Waffen haben, als die deren sich Laënnec und Broussais bedienten.

Was Laënnec unter tuberculöser Infiltration verstand, fällt bei vielen Leichenöffnungen leicht in's Auge Seine Nomenclatur ist bis zu gewisser Höhe, nach meinem Urtheil, unverbesserlich. Ich behalte solche daher so viel als möglich bei. Da wo sie mir unhaltbar erscheint, werde ich sie durch eine andere ersetzen. Ich werde bestrebt sein, mich vor einer Gewohnheit zu hüten, die in der Medicin und in der Theologie vielfach angetroffen wird, nämlich den alten Benennungen eine neue Bezeichnung zu geben, wodurch Verwirrung unvermeidlich ist.

An erster Stelle habe ich als Gegenstand der Untersuchung die „gelatinöse Infiltration" gewählt. Diese Bezeichnung ist da anzuwenden, wo das Lungengewebe geléeartig, ziemlich vollkommen durchscheinend geworden ist. Der Beschreibung der

---

1) Proposition CLXX.

makroskopischen Eigenschaften, wie solche durch Laënnec gegeben ist, habe ich Nichts hinzu zu fügen: „des portions de tissu pulmonaire infiltrées d'une matière gélatiniforme, humide plutôt que liquide" 1) (oder „incolore ou légèrement sanguinolente et qui a l'aspect d'une belle gelée plutôt que celui de la sérosité" 2)) „et demi-concrète, transparente, légèrement grisâtre ou sanguinolente." An diesen Stellen, die ich für mikroskopische Untersuchung nicht genug empfehlen kann, findet man häufig mit freiem Auge sichtbare Pünktchen: den Anfang von Käse-Metamorphose eines grösseren Theiles des angegriffenen Lungengewebes.

In zweiter Linie wünschte ich die Aufmerksamkeit auf die „graue Infiltration" zu lenken. Diesen Namen wählt man für Lungentheile, welche durch ein Infiltrat mehr oder weniger grau und weniger oder mehr durchscheinend sind. Zwischen der gelatinösen und grauen Infiltration giebt es alle möglichen Uebergänge. Als ein Anzeichen dessen, was mit der gänzlichen Masse oder einem kleineren oder grösseren Theile davon hätte geschehen können, wenn der Patient länger am Leben geblieben wäre, findet man meist hier und da kleinere oder grössere gelbe oder weisse undurchscheinende Pünktchen.

Diese graue Infiltration giebt bei mikroskopischer Untersuchung, wie weiter unten gezeigt werden soll, treffende Bilder von enormer Wichtigkeit für die pathologische Histologie der Lungenschwindsucht im Allgemeinen.

Ferner findet man hier und da das Lungengewebe mehr oder weniger gleichmässig in eine gelb-weisse undurchscheinende Masse verändert, die wahrscheinlich nach kurzer Zeit in Käse übergegangen sein würde. Zwischen letzterer und der grauen Infiltration kommen wiederum alle denkbaren Uebergänge vor. Die Behauptung, dass die Veränderung der grauen Infiltration in diese gelb-weisse Masse auf jeden Fall so erfolgt sei, dass

---

1) Ausc. méd. 1me Edit. Pag. 29.

2) Ausc. méd. 4me Edit. Pag. 183.

sich erst sehr kleine gelbe Pünktchen gebildet hätten, die nach und nach grösser werdend am Ende miteinander verschmelzen — diese Behauptung ist nicht genügend zu begründen. Eine ziemlich gleichmässige Veränderung der grauen Masse in die weisse dürfte, nach meinem Dafürhalten, anzunehmen sein.

Laënnec nannte, wie erwähnt und hinreichend bekannt ist, diese Infiltrationen „tuberculöse"; denn, falls man beim Lesen seines Werkes anfangs zu der Annahme kommen konnte, dass die karakteristischen Eigenschaften seiner „production accidentelle" sowohl in der Form, als in der eigenthümlichen weissen Substanz beruhen, so muss man bald bei Nachdenken zu anderer Ueberzeugung gelangen. Ein Mann von seinem Scharfsinn kann nicht annehmen, dass die äussere Form, es sei eine makroskopische oder eine mikroskopische, etwas mit dem Wesen der „productions" zu schaffen hat — es sei denn, dass er sie gleich stellt mit Organismen.

Laënnec that dies nicht; nur die Art des zusammensetzenden Stoffes konnte für ihn massgebend sein. Wo man in späterer Zeit von „Tuberkel" sprach, hob man bald die Form hervor, indem man sie mehr als parasitäre Neoplasmen betrachtete (ohne zu bedenken, dass die äusserliche Form nur das Wesen auszudrücken vermag, wenn man die Neoplasmen für Organismen hält); dann wieder wurde der Stoff selbst in den Vordergrund gestellt, als ein eigenthümliches Exsudat, vielleicht mit einer eigenthümlichen Blutkrase in Zusammenhang, betrachtet. 1) Es versteht sich übrigens von selbst, dass in gleichem Masse wie die mikroskopische Untersuchung zunahm, die Bedeutung der makroskopischen Form geringer und die mikroskopischen Umrisse höher geschätzt wurden. Im Weiteren soll gezeigt werden, dass in dieser Beziehung die eine absolut nicht mehr Werth besitzt, als die andere.

---

1) Conf.: Henle, rationelle Pathologie, II. S. 785.

Broussais, Andral 1), Reinhardt 2) und später zahlreiche Andere erhoben sich gegen die Annahme von Laënnec. Käse ist, meinen sie, nur ein verändertes Entzündungsproduct (vergl. vorzugsweise Andral). Deutlich, im Uebrigen aber übereinstimmend mit seinen Vorgängern, spricht Reinhardt. Bei der Lungentuberculose kommt nach Reinhardt kein Exsudat und keine Metamorphose vor, die nicht auch bei anderen Entzündungen angetroffen werden. Warum bei Lungentuberculose die Resorption so selten und die bekannte Metamorphose so häufig auftritt — diese Frage muss nach Reinhardt einfach in folgender Weise gestellt werden: Warum werden bei chronischen Entzündungen im Allgemeinen die Exsudate vielfach entweder gar nicht oder unvollkommen resorbirt? Die Eigenthümlichkeit der Tuberculose dürfte man nicht in der Bildung eines specifischen pathologischen Productes zu suchen haben, sondern darin dass, vielleicht durch eine abnormale Blutkrase, wiederholt Entzündungen mit gewöhnlich chronischem Verlaufe auftreten.

Es geht auch hieraus hervor, dass unsere Generation mit Recht grosser Undankbarkeit gegen unsere Vorfahren pflegt beschuldigt zu werden: gar nicht selten sind in den letzten Decenniën die Meinungen genannter Autoren unter die „hautes Nouveautés" rangirt worden.

Ausser der gelatinösen, der grauen Infiltration u. s. w. zeigen sich in Lungenschwindsucht kleinere oder grössere Stellen, die makroskopisch und oft auch mikroskopisch (wie sich ergeben wird) gänzlich die Eigenschaften der officiellen croupösen Pneumonie zeigen. 3)

Nicht selten stirbt ein Schwindsüchtiger an den Folgen einer acuten lobären Pneumonie („lobär" im Sinne von „aus-

1) L. c. und: Andral, Précis d'anatomie pathologique, II. Bruxelles, 1837.

2) Reinhardt, Ueber die Uebereinstimmung der Tuberkelablagerungen mit den Entzündungsproducten; Berliner Charité-Annalen. I. Berlin, 1850.

3) Levy, Beiträge zur Histologie der käsigen Pneumonie; Wagner's Archiv für Heilkunde, XVIII.

gedehnt"). Es ist möglich, dass dieses die lobäre Desquamativ-Pneumonie von v. Buhl ist, welche hinlänglich bekannt ist. Jedoch kann es auch sein, dass die Alveolen alle oder theilweise mit dem fibrinösen croupösen, auf den Epithelzellen aufsitzenden, Exsudat gefüllt erscheinen.

Ueberdies findet man fast immer um, in und zwischen den Stellen, wovon die Rede war, Andere hart und stark pigmentirt und die auf der Schnittfläche die Eigenschaften von jüngerem oder älterem Bindegewebe zu besitzen scheinen, und entweder infiltrirte oder emphysematöse Lungentheile umgeben. Niemand zweifelt daran, dass hier eine der gewöhnlichen Folgen von chronischer Entzündung vorliegt: Bindegewebs-Neubildung.

Bisweilen ist diese *pigmentreiche Cirrhose* (diese Bezeichnung wünsche ich ihr zu geben) sehr ausgedehnt. Bayle sprach in diesem Falle von „phthisie avec mélanose". Laënnec hielt sie für unabhängig von der Schwindsucht. Rindfleisch spricht von „schiefriger Induration."

Die meisten Pathologen betrachten heutzutage das Pigment als veränderten *Blutfarbstoff:* in den Lungen sollte die Pigmentmetamorphose des Haemoglobins aus unbekannten Gründen besonders stark sein. v. Buhl 1) meint, dass die Neigung zur Pigmentbildung in den Lungen vielleicht aus chemischen Gründen besonders stark ist, vielleicht auch weil die Capillariën bei allen Hyperaemien leicht ektatisch werden und deshalb zahlreiche rothe Blutkörperchen durchlassen, die eine Strecke mit der Lymphe weitergeführt werden, um schliesslich liegen zu bleiben In Verbindung hiermit würde man den bekannten Versuch von Nothnagel 2) bringen können, woraus hervorging, dass farbige Blutzellen in grosser Anzahl bequem durch die Lymphgefässe der normalen Lungen abgeführt werden. 3)

1) Dr. L. v. Buhl, Lungenentzündung etc., S. 59.

2) Nothnagel, zur Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum; Virch. Arch. LXXI.

3) Vergl. ausserdem;
Von Wittich, Ueber die Beziehungen der Lungenalveolen zum Lymphsystem; Mittheilungen a. d. Königsberger physiologischen Laboratorium, 1878.

Man würde hinzufügen können, dass bei Lungenschwindsucht, wo durch die Anwesenheit des Entzündungsproductes in den Lymphgefässen die Lymphcirculation erschwert sein muss 1), diese für die Blutzellen wahrscheinlich weniger durchdringbar geworden sind.

Ich glaube, dass hierin Broussais die richtigen Verhältnisse erkannt hat 2). Er ist es doch, welcher angiebt, dass das Pigment in indurirten Lungen entweder eingeathmete Kohle oder veränderter Blutfarbstoff ist. Ich will nur hinzufügen, dass das Pigment *zum grössten Theile* von Aussen eingedrungen sein muss. Verschiedene Gründe scheinen mir dafür zu sprechen. 1° hatte ich verschiedene Male Gelegenheit die Section vorzunehmen bei an Lungenschwindsucht gestorbenen Personen, deren gesund gebliebene Lungentheile gänzlich frei von Pigment waren: wohl wurde hier zwischen den infiltirten Theilen und um die Cavernen viel Bindegewebe gefunden, es war aber absolut frei von Pigment. Diess beweist viel für meine Behauptung — es sei denn, dass man annähme, dass hier die gesunden Lungentheile deshalb frei von Pigment waren, weil die Neigung zur Pigmentbildung in den Lungen dieses Individuums zufällig sehr gering war. Man wird, sollte ich meinen, heutzutage dies nach den zahlreichen mit einander übereinstimmenden Versuchen über die Genese des normalen Lungenpigments, nicht mehr behaupten wollen. 2°. will ich die Aufmerksamkeit der Patholog-Anatomen auf eine Thatsache lenken, welche man nicht selten wahrnimmt. Bei dem Verwachsen der Pleura parietalis mit der Pleura visceralis, wenn nach der Vereinigung in der Lunge und secundär in den unter der Pleura parietalis gelegenen Theilen heftige Entzündung entstanden ist, sieht man dann und wann in den letzteren viel Pigment so vertheilt, dass man gezwungen ist, eine Mitführung durch Lymphräume anzunehmen. Fügt man hierbei, dass Pigmentbildung in

---

1) Siehe v. Buhl, croupöse und käsige Pneumonie, Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München, 1878, S. 189.

2) Examen etc. L. c. S. 138.

primär entzündeter Pleura und darunter liegenden Theilen nie oder jedenfalls fast nie beobachtet wird, dann ist auch dieses Argument gewiss nicht gering zu schätzen. 3°. weise ich auf die Thatsache hin, dass Pigment sehr häufig durch die Lymphräume der Lungen mitgeführt wird und dass amöboïd sich bewegende Bindegewebszellen sehr gern feine Körnchen aufnehmen, um sie nach oft weit abliegenden Stellen mit zu führen. 4°. kann man bei der Perlsucht des Rindvieh's häufig genug sehen, dass bei Thieren Cirrhose der Lungen bestehen kann ohne Pigmentbildung. Hierin ist meine Erfahrung jedoch sehr gering, weshalb ich diesen Punkt den drei übrigen Argumenten nachstelle, welche letztere nach meiner Ansicht viel beweisend sind.

Ich nehme daher an, dass bei der pigmentreichen Cirrhose entweder der eingeathmete Staub in den entzündeten Lungentheilen liegen bleibt, weil der Weg durch die Lymphgefässe erschwert ist, oder dass die Entzündungszellen auf ihrem Gange durch die Lymphräume das Pigment, welches sie vorfinden, nach der Stelle mitführen, wohin sie gelangen, um eine der gewöhnlichen Metamorphosen durchzumachen.

In dieser Bindegewebsmasse findet man zufolge anderer Angaben glatte Muskelfasern; mir sind die morphologischen Eigenschaften unzulänglich für die Diagnose. v. Buhl sagt 1), dass er in manchen Fällen die Bezeichnung „musculäre Cirrhose" vorzieht vor „fibröse Cirrhose." Durch Eberth wurde eine absichtliche Untersuchung darüber publicirt 2). Jedoch liegt es nicht in meiner Absicht hierauf näher einzugehen. Ich will nur an die Geschichte der Fibromyomen des Uterus erinnern. Um experimentell zu entscheiden, ob wirklich glatte Muskelfasern darin vorkommen, reizte Klebs 3) ein Fibromyom mittelst des Inductionsstromes. Nur einmal gelang es ihm eine Verdickung von 1/10 Mm. (!) bei einem Tumor in der Grösse von 2 Fingergliedern zu constatiren. Die Contraction blieb nur kurz nach

1) Lungentzündung etc. S. 58.

2) Eberth, pathologisch-anatomische Mittheilungen; Virch. Arch. LXXII.

3) Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie; S. 887.

der Reizung fort bestehen. Berücksichtigt man, dass nicht nur dass Protoplasma von Muskeln für den Inductionsstrom reizbar erscheint, sondern auch das von vielen anderen Zellen, und das gerade glatte Muskelfasern die Eigenschaft besitzen, einige Zeit nach der Reizung contrahirt zu bleiben, dann wird man den Versuch von Klebs wohl nicht für einen unumstösslichen Beweiss des wirklichen Vorhandenseins glatter Muskelfasern im Fibromyom halten. Ich bin daher, wegen der schwierigen Unterscheidung der in pathologischen Fällen so häufig neugebildeten spindelförmigen Bindegewebszellen von glatten Muskelfasern, noch bei Weitem nicht überzeugt, dass factisch eine „musculäre Cirrhose" der Lunge vorkommt.

Nicht selten kommt es vor, dass ein Patient mit den gewöhnlichen Symptomen von Lungenschwindsucht, sich während längerer Zeit einer ziemlichen Euphorie erfreuend, plötzlich erkrankt mit Erhöhung der Temperatur, heftiger Dyspnoe u. s. w. und dass bei der Section die Ursache hiervon in entzündlicher Hyperämie grösserer oder kleinerer Lungentheile zu liegen scheint, worin die bekannten gregal-stehenden Knötchen gefunden werden. Viele dieser Knötchen sind Bronchi mit verdickter Wand etc., viele sind jedoch nicht enkystirt und haben den Anschein von entzündeten Lungenpartien.

Makroskopisch hiermit übereinstimmende Knötchen können sich auch nach Schwindsucht eines Lungentheiles mehr gleichmässig ausgebreitet auf dem übrigen Theile der Lungen vorfinden (oft verbunden mit gleichen Eruptionen auf Pleura, Peritoneum u. s. w.)

Der genauen Beobachtung zeigen sich noch Lungenpartien, deren Alveolen zum Theil oder gänzlich gefüllt sind, während das Lungengewebe selbst infiltrirt und verdickt ist. Das Lungengerüst bildet in diesem Falle ein ziemlich regelmässiges Reticulum, hier und da jedoch Knötchen zeigend, von ± 1 Mm. Durchmesser bis zum makroskopisch sichtbaren.

Diese sind nach meinem Dafürhalten die hauptsächlichsten makroskopischen Veränderungen, welche bei Lungenschwind-

sucht gefunden werden, und die durch mich auf's Neue einer mikroskopischen Untersuchung unterzögen sind. Es ist mit Rücksicht auf die Geduld des Lesers nicht möglich überall anzuführen, welcher Theil der Vorstellung früheren Forschern gebührt, doch wolle man aus dem Verschweigen ihrer Namen keine Geringschätzung oder Verkennung meinerseits ableiten.

II.

Was bei Lungenschwindsucht mikroskopisch gefunden wird, wenn die Formen und Umrisse noch nicht undeutlich geworden sind d. h. vor dem Anfange der käsigen Metamorphose, darüber ist man noch sehr verschiedener Meinung.

Eine der Ursachen davon liegt in dem unseligen Namen „Production accidentelle", oder „Neubildung", oder was damit gleichbedeutend gemacht sein mag; dieser Name hat mit dem Begriff, der ihm gegeben wurde und noch wird, der Histologie der Lungenschwindsucht mehr Nachtheil zugefügt, als man kaum denken kann. Es hing damit eine Reihe von Vorstellungen zusammen, die bei Weitem nicht deutlich waren. Zu sehr hat man z. B. dadurch Theorien auf den Vordergrund gestellt, zu sehr hat man sich beeifert, Alles in einem auf Speculation gebauten System zusammen zu fassen; zu kurz und zu viel präoccupirt hat man beobachtet. Virchow vertheidigte den Satz, dass man viele Streitigkeiten hätte vermeiden können, „wenn man von vornherein mehr auf das Wesen, als auf die Formen der Dinge losgegangen wäre" 1). *Ich* glaube, dass der Anatom, welcher das Wesen der Dinge trachtet zu erforschen, beinahe nothwendiger Weise entweder Nichts oder Verwirrung anrichtet, dass, wenigstens in der Anatomie, nur die Forschung

---

1) Geschw. II. S. 563.

der Formen nicht resultatlos ist. Was die Anatomie von der Form lehrt, hat wenig mit dem Wesen zu schaffen. Dieses muss auch wohl von den Neubildungen gelten. Ob die Zellen und Fasern, die das eine oder andere Gewebe bilden, auf diese oder eine andere Weise geordnet sind, kann zum Wesen Nichts beitragen. Wenn eine Epithelzelle eine gewisse Zahl von Eigenschaften besitzt, von hundert nähmlicher Epithelzellen werden die Verrichtungen nur quantitativ abweichen. Dasselbe gilt sowohl von einzelnen als vielen Bindegewebsfasern. Und ob nun die Fibrillenbündel die Epithelzellen so oder so von einander trennen, so dass sie z. B. entweder gemeinsam in einem Raume liegen oder jede für sich durch Fibrillen von ihren Nachbarn geschieden werden — von welcher Bedeutung kann das sein!

Man sieht auch zu häufig in der normalen sowie in der pathologischen Histologie Zellen von derselben Bedeutung, wie es scheint, verschiedene Formen annehmen, als dass man aus dieser Form der Zellen auf das Wesen schliessen sollte.

Nur dann ist es möglich dass das Wesen der „Neoplasmen" in Zusammenhang steht mit der sichtbaren Form, wenn man sie als Organismen zu betrachten hat. Die Sache ist an und für sich deutlich genug: nur dort kann das Ganze an der Form erkannt werden, bleibe auch die Erkenntniss des Wesens unendlich fern, wo ein festes Entwicklungsgesetz besteht d. h. derjenige Verband in der Stellung, Entwicklung, Vereinigung und Veränderung der zusammensetzenden Theile, welche bis jetzt den Begriff des vortrefflichsten Menschen überstieg und dem einen supranaturalistischen Character zu geben die gangbaren Meinungen verbieten. Dieser Verband nun kann in der lebenden Natur nur in Organismen gedacht werden.

Die Neubildungen wirklich als parasitäre Organismen zu betrachten, ist nicht thunlich; auf der anderen Seite ist, wie alle Pathologen es erkannt haben, für die Anerkennung des besprochenen Werthes an die Form, die Idee eines selbstständigen Individuums nothwendig. Daher kömmt es denn auch, dass

man stets reden hört von „parasitär" und „einer gewissen Selbständigkeit" und gleich danach wieder die „Neoplasmen" als integrirende Bestandtheile vom Organismus des Trägers hört bezeichnen. Das Erste ist nothwendig für die allgemeine Anerkennung des Werthes der pathologischen Anatomie, das Zweite um einen allgemein rationell erscheinenden Standpunkt einnehmen zu können.

Es ist psychologisch äusserst intéressant, wie man, als die Mikroskopie für das Publicum zugänglich wurde, davon alles Heil erwartete. Ich bin überzeugt, dass Viele derjenigen, die meiner Meinung über die makroskopischen Formen beipflichten, den mikroskopischen Bau für bedeutungsvoll und über meine Bedenken erhaben halten werden. Ebenso hoffe ich, dass deren viele bekehrt werden, wenn sie erwägen, dass es doch schwerlich angeht, um dasjenige, was durch unser unbewaffnetes Auge gesehen werden kann, wenig werth zu schätzen und a priori dasjenige, was vielleicht 300mal vergrössert werden muss, um gesondert wahrgenommen zu werden durch das zufällig nun auf die bekannte Weise eingerichtete menschliche Sehorgan, für Alles bezeichnend zu erklären. Die Wahrscheinlichkeits-Rechnung spricht doch zu sehr gegen solch einen zufälligen Zusammenhang von Dingen, die Nichts mit einander zu schaffen schaffen haben. Es würde nur eine grosse Flüchtigkeit des Geistes beweisen, wenn man mir entgegnete, dass das Mikroskop eine Welt voll Wesen zeigt, die für das blosse Auge verborgen bleiben. Zur Sache thut dies hier Nichts; das sind Organismen wie die Schakals und das Nilpferd. Hier kann nur Sprache davon sein, ob das Mikroskop uns eine andere „Ordnung" (wenn ich mich so ausdrücken darf) von Eigenschaften kennen lehrt, als wir im Stande sind mit dem blossen Auge wahrzunehmen.

Welches ist das Wesen eines Gewebes, sei es ein Organismus oder ein Theil eines Organismus? Die Antwort kann lauten: der Bau wodurch der Stoffwechsel (im weitesten Sinne des Wortes) bestimmt wird.

Es dürfte unerlaubt sein, die verschiedenen Raubthiere sowie die verschiedenen Giftpflanzen in eine Klasse zu vereinigen, weil ihr Stoffwechsel für den Menschen nachtheilig sein kann, es sei der im Gehirn, wodurch sie Neigung haben dem Menschen mechanisch Nachtheil zuzufügen, es sei der in manchen Theilen der Pflanze, wodurch für den Menschen chemisch-schädliche Stoffe producirt werden — hieraus ergiebt sich keineswegs, dass die „Neoplasmata" auch nicht nach dem Einfluss classificirt werden dürfen, den sie auf den Träger ausüben. Was für Organismen gilt, gilt nicht per se für Bestandtheile eines Organismus.

Ein kaum nennenswerther Unterschied trennt den Wolf, der das Leben der Menschen bedroht, vom Hunde der den Menschen vor Unheil schützt. Es ist warscheinlich nur einer kleinen Aenderung in der Organisation der Schlange zuzuschreiben, dass sie im Gegensatz zu einer anderen, eine Giftschlange ist. Eine geringe Aenderung stempelt die eine Pflanze aus einer natürlichen Gruppe zur Nahrungspflanze und eine andere aus derselben Gruppe zur Giftpflanze. Nicht also mit den Geweben, den Bestandtheilen eines Organismus. Ausser aus einzelnen localen, physiologischen Erscheinungen, müssen wir aus den Stoffwechselproducten auf den Stoffwechsel selbst, das Charakteristicum des Wesens, schliessen. Wo die Producte direct aufgefangen werden können, gewähren sie uns vorläufig den besten Einblick in das Wesen der Gewebe. Da wo die Producte nicht aufgefangen werden können, wie bei den Neoplasmen, vermögen wir nicht anders über ihre Art zu urtheilen, als durch den Einfluss, welchen sie auf den gesammten Organismus ausüben. Ich will der Erste sein, um zuzustimmen, dass es demzufolge mit unserer Kenntniss des Wesens dieser Gewebe traurig bestellt ist — jedoch es giebt keine andere Wirklichkeit.

Bei einigem Nachdenken wird Niemand behaupten wollen, dass uns das Mikroskop etwas von diesem Baue lehrt, wovon der Stoffwechsel abhängt, d. h. vom moleculären Baue (ange-

nommen, dass die in gegenwärtiger Zeit übliche Hypothese in Betreff der Moleculen und was damit zusammenhängt, richtig ist; welche Hypothese hier übrigens Nichts zur Sache thut, indem sie nur den Namen dazu giebt.) Man würde mir entgegnen können, dass mehrmals mit einer Veränderung im moleculären Baue, die aus physiologischen Erscheinungen gefolgert wurde, auch eine mikroskopisch wahrnehmbare Veränderung Hand in Hand geht. Ich werde dem nicht widersprechen, es stösst jedoch meine Behauptung nicht um. Die pathologische Anatomie selbst beweist deren Richtigkeit; sie lehrt, dass die eine Veränderung nicht nothwendig mit der anderen zusammengeht. So ist häufig bei Muskelleiden die eine oder andere Degeneration mikroskopisch wahrnehmbar, aber jeder Patholog hat mehrere Male vergeblich nach anatomischen Veränderungen gesucht, wo physiologische Erscheinungen deren Anwesenheit bewiesen. So wie die verschiedenen Scheibchen in den quergestreiften Muskeln und die Veränderungen darin bei der Contraction anzeigen, dass ein gewisser moleculärer Bau manchmal einen mikroskopisch sichtbaren eigenthümlichen Bau zur Folge hat und moleculäre Veränderungen mikroskopisch sichtbare Umgestaltungen mit sich bringen können, so warnt doch dieselbe Muskel in einigen pathologischen Zuständen vor der Identificirung dieser beiden Dinge. Eine abgestorbene Niere kann, beispielsweise nach Embolie der Art. renalis, während langer Zeit nicht die geringste Abweichung im mikroskopisch sichtbaren Bau zeigen. Ja, das Bestehen der pathologischen Histologie selbst beweist deren relativ geringen Werth: wir nehmen an, und wie es scheint mit Recht, dass bald nach dem Tode derselbe mikroskopische Bau anwesend ist als während des Lebens, und Niemand wird behaupten wollen, dass sich das Leben vom Tode durch eine unansehnliche moleculäre Abweichung unterscheidet.

Ist dies Alles wahr, und Zweifel ist nicht wohl möglich, dann geht daraus hervor, dass das Mikroskop vom Wesen des Gewebes und der Neubildungen Nichts lehrt.

Von den localen physiologischen Symptomen der Neubildungen wissen wir äusserst wenig. Von dem Einfluss ihres Stoffwechsels und deren Producte auf den Organismus wissen wir nicht viel mehr. Höchstens können wir constatiren, dass sie mehr oder weniger indifferent und manchmal sehr different sind: „gutartig und bösartig."

Gewiss ist es, nicht nur dass in einem Neoplasma häufig Fibromen und Carcinomen neben Sarcomen (nach der üblichen Nomenclatur) gefunden werden, sondern auch dass darum gegenwärtig Niemand mehr aus einem Coupe die histologische Diagnose stellen wird. Man erwäge, dass nach Exstirpation einer histologischen Art von Neoplasma ein anderes Neoplasma auftreten kann, dass bei Metastase die secundäre Neubildung histologisch eine andere sein kann als die primäre. Und dann frage ich, ob nicht Jedermann hieraus folgert, dass, obschon die histologische Diagnose in anderen Hinsichten höchst wichtig ist, ein System der Neubildungen, das auf histologischen Eigenschaften gegründet ist, dennoch nicht „das natürliche System" zu nennen ist, welches, wenn es besteht, allein von Werth sein kann? Ich finde zu meiner Freude diese Idee wieder in dem bekannten Werke des vortrefflichen Joh. Müller 1), welches viel citirt, jedoch wenig gelesen wird, wie es den Anschein hat. Hier heifst es (S. 10): „die hieher" (zu den krebshaften Geschwülsten) „gehörigen Formen sind äusserst verschieden, gehen aber doch in einzelnen Fällen unmerklich in einander über. Hierin und in dem Umstand, dass eine Form nach der Exstirpation die andere ersetzen kann, oder dass verschiedene Formen gleichzeitig bestehen, zeigt sich die physiologische Verwandtschaft von Bildungen deren Extreme oft nicht die geringste Aehnlichkeit der Structur haben".

Vor Müller sprach bereits Andral im gleichen Sinne: „J'ai déja dit qu'il me paraissait futile, dans l'état actuel de la science,

---

1) Johannes Müller, Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste; Berlin, 1838.

de chercher à désigner par des noms spéciaux les variétés infinies d'aspect que peuvent présenter les produits morbides organisables" (Neubildungen) „déposés dans le trème des parties, etc." 1). Dass Rokitansky, der Freund der Krasen, nicht viel Anders darüber denken konnte, versteht sich wohl von selbst. Zum Ueberflusse gehe dies aus folgendem Satze hervor, der einer Erklärung nicht bedarf: „So giebt denn auch die mikroskopische Analyse in ihrer ganzen Ausdehnung von der man wichtige Aufklärungen in Bezug auf die Diagnostik gut- oder bösartiger Bildungen und haltbare Grundlagen einer Systematik erwartete, keine Aufschlüsse, es bleibt bei der Wandelbarkeit und leicht erweislichen Bedeutungslosigkeit der formellen Elemente Diagnose und Systematik der Neubildungen zum mindesten grossentheils nach wie vor Sache der Empirie." 2)

Sogar Virchow selbst schloss sich anfangs dieser Ansicht an. Ein Artikel im ersten Bande seines Archivs lässt seinen damaligen Standpunkt vollkommen durchblicken 3). Besonders auf S. 229 sagt er deutlich, dass es bei der Beurtheilung der Tumoren nicht so sehr auf die Zellen und Fasern ankommt, deren Bildung auf Grund nach und nach bekannt werdender Gesetze erfolgt, als auf die Störungen in der Ernährung, welche die Exsudation veranlassen. „In der Production, in dem Werden und Entstehen die krankhaften Dinge zu erfassen, das ist der Triumph der Wissenschaft, das Object denkender Köpfe." „So lange als wir noch nicht dahin gekommen sein werden die Störungen in dem Ernährungsakt und die primären Exsudate im Détail zu kennen, werden wir uns allerdings begnügen müssen, die pathologischen Neubildungen nach Organisations-Differenzen zu unterscheiden" (S. 230) Welche Bedingungen es sind, worunter die Organisation der Exsudate in der einen oder anderen Richtung Platz greift, lernen wir auf S. 236. 1o. ist es der

---

1) Andral, Précis d'anatomie pathologique; I. 1837. S. 281.

2) Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie; I. 1846. S. 131.

3) Rud. Virchow, Ueber die Reform der pathologischen und therapeutischen Anschauungen durch die mikroskopischen Untersuchungen.

Zustand des umgebenden Gewebes; 2°. die Grösse des Exsudates; 3°. der Wassergehalt und die Temperatur des Exsudates; 4°. „das Gedächtniss in den Exsudaten" = die Qualität der Exsudaten. Nach Virchow ist die Qualität des Exsudates selbst von untergeordnetem Einfluss auf dessen Entwickelungsart. Es ist daher natürlich auch nicht erlaubt aus dem Organisations-product auf die Art des Exsudates schliessen zu wollen und noch weniger gestattet dies zu thun auf die „Production" auf das „Werden und Entstehen der krankhaften Dinge" die „den Triumph der Wissenschaft, das Object denkender Köpfe" aus-machen.

Im Jahre 1847 besass daher die histologische Structur der Neoplasien, das Organisations-product, geringen Werth in den Augen Virchow's.

Im Jahre 1858, in der berühmten Cellular-Pathologie, war Virchow ganz anderer Ansicht. Erfahrungs-Gründe für diese Veränderung habe ich nicht zu finden vermocht. Ich glaube dass die Ursache der Verschiedenheit in den Ansichten von 1847 und 1858 folgende ist: in 1847 war Virchow noch Anhänger der Blastem-Theorie, in 1858 hatte diese Theorie jedes raison d'être verloren (wenigstens nach allgemeiner Ueber-zeugung). Es bedarf wohl keines Commentars, dass, wie die Ansicht von 1847 die Folge der Blastem-Theorie war, die von 1858 nothwendig mit der Cellular-Pathologie zusammen-hing. Es ist weiter genügend bekannt, dass dasjenige, was mit „dem System" übereinstimmt, in der Pathologie angenommen zu werden pflegt, worauf dann sehr bald die Erfahrung folgt, die bei jedem folgenden System bei Seite gestellt wird, um einer neuen nun passenden Erfahrung Platz zu machen. Man höre Virchow (im Jahre 1858): wohl sind im Anfange alle Neubildungen einander ähnlich „unzweifelhaft ist aber diese Gleichartigkeit eine vorübergehende; es dauert nicht lange, bis an jedem einzelnen Gebilde irgend eine characterische Erschei-nung hervortritt, wodurch wir in die Lage gesetzt werden, seine *Natur* deutlich zu erkennen." „In diesem Punkte, wo es sich

um die Kriterien der Neubildungen handelt, etc." (S. 411). Hier fällt somit „die Natur" mit dem histologischen Baue zusammen. S. 412: „es ist nothwendig, den histologischen Gesichtspunkt als den entscheidenden zu betrachten, etc." Zwar stellt sich Virchow die Frage, ob es wohl angeht Kankroïd, Krebs, ebensowie Dermoïd- und Perlgeschwülste in eine Klasse zu vereinigen (S. 429 und 430), aber er giebt hierauf keine Antwort, die von freier Auffassung zeugt. Sie lautet: Jawohl, denn mikroskopisch sieht man keine wesentliche Verschiedenheit; die Gut- und Bösartigkeit sind eben nur relative, zufällige Unterschiede, abhängig von Zellenreichthum u. s. w.

Wenn die Natur aus dem Bau erkannt wird, kann eine natürliche Klassification auf die Kenntniss der Structur folgen: diese blieb denn auch nicht aus. Die Tumoren aus der Bindegewebs-Gruppe wurden getrennt von denen aus der Epithel-Gruppe; die ersteren wurden von Virchow *sarcomata* genannt, die letzteren in vielen Fällen *carcinomata*. Früher, z. B. bei Rokitansky, wurden nur gutartige Tumoren sarcomata und bösartige carcinomata bezeichnet. Es war durchaus unerlaubt, dass Virchow der alten Bezeichnung „sarcoma" eine neue Bedeutung beilegte; es erwies sich verderblich im Allgemeinen und für Virchow selbst.

Ein Beispiel soll den Beweiss hierzu liefern: Virchow, welcher sich von der alten Bedeutung der Wortes „sarcoma" nicht losreissen konnte, lehrte daher auch: „diese Sarkome sind in der Regel allerdings gutartig." Man weiss hinreichend dass dies vollkommen unrichtig ist. Uebrigens bin ich nicht Willens noch mehr Beweise zu suchen: wer nicht a priori einsieht, dass die Handelsweise Virchow's nicht zu vertheidigen ist, wird auch durch Thatsachen nicht überzeugt.

Principiell irrig ist die Virchow'sche Auffassung über die Diagnose von „Neoplasien" und (wie sich später zeigen soll) auch von den „Entzündungsproducten" Zu Absurditäten giebt sie bei ihrer Anwendung Veranlassung, die nur durch ihn nicht anerkannt werden, der sich in Schlaf hat singen lassen durch den

sirenischen Systemen-Gesang. Nirgends fallen diese Absurditäten mehr in das Auge, als bei dem „Lupus," einem so eigenthümlichen Prozess, dass die pathologische Anatomie daselbst das Specifische musste nachweisen können, wollte sie nicht von jedem unbefangenen Beurtheiler gering geschätzt werden. Die anatomische Untersuchung blieb denn auch nicht aus und ergab äusserst intéressante Resultate.

Rindfleisch fand bei Lupus ein „Adenom" der Talgdrüsen. Folgerung: *Lupus ist ein Adenom der Talgdrüsen.* Ich selbst traf bei Lupus wirklich solch ein Adenom an. Vor ein paar Monaten jedoch, wurde mir von der chirurgischen Klinik hierselbst ein Tumor zugesandt, der aus der Wange einer übrigens gesunden Person exstirpirt war. Die klinische Diagnose war: Epitheliom. Ich fand u. A. prächtiges Adenom von den Talgdrüsen der Haut, und doch konnte von Lupus keine Rede sein.

Friedländer fand bei Lupus dieses Adenom nicht; doch fand er die bekannten Formen mit Riesenzellen u. s. w. die Schüppel, Köster u. s. w. Tuberkeln (ein altes Wort für eine neue Sache) zu nennen beliebten. Dem Patholog-Anatom war es genügend diese Dinge zu finden, um zu decretiren: *Lupus ist locale Tuberculose*, daher ihre klinische Bösartigkeit. Paul Baumgarten fand, dass diese Tuberkel erzogen werden können, wenn u A. seidene Fäden antiseptisch unter die Haut von Kaninchen gebracht werden. Ich selbst zog sie bei Hunden in fungösen Granulationen welche zu Vorschein gerufen wurden durch fortwährende Reizung von Hautwunden. Von Bösartigkeit der Tuberkel konnte keine Rede sein: die fungösen Granulationen schritten zur Genesung, sobald sie nicht mehr gereizt wurden.

Bei Lupus kommt „atypische Epithelwucherung" vor; Waldeyer und Thoma sprachen von dem Verband zwischen Carcinom, Epitheliom und Lupus. Busch machte darauf aufmerksam, dass der klinische Verlauf die Annahme von Carcinom absolut verbietet.

In einem Falle von Lupus war Nichts zu finden als Granulations-Gewebe, älteres und jüngeres, wie es bei Hunden leicht hervorgerufen werden kann.

Der Verlauf von Lupus ist so eigenthümlich, dass über die Richtigkeit der klinischen Diagnose kein Zweifel bestehen kann. Man würde behaupten können, dass die Uebereinstimmung im klinischen Verlaufe nicht die Identität beweist. Mir ist es recht. Doch geht aus dem Angeführten hervor, dass bei Lupus die Patholog-Anatomen durch das gläubige Nachfolgen Virchow's und seiner Lehre zu unhaltbaren Consequenzen gebracht sind. 1)

Dass das System Virchow's lange Zeit viele Anhänger haben musste und das Ansehen der pathologischen Anatomie dadurch wesentlich erhöht werden musste, bedarf keines ferneren Beweises. Wenn sie das Wesen der Dinge sichtbar und greifbar machen konnte, darauf reagiren, es in Canadabalsam einschliessen und es au premier venu zeigen konnte — was fehlte ihr dann noch! Ihr *musste* der erste Platz unter den Schwester-Wissenschaften bereitwillig eingeräumt werden. Das bekannte Handbuch von F. v. Niemeyer ist der beste Beweis des glänzenden Effectes, dessen sich Virchow erfreuen mochte.

Die Folge der Virchow'schen Lehre ist leicht zu begreifen. Der Tuberkel von Laënnec war keine „production accidentelle," sondern einfach ein abgestorbenes und eingedicktes, gewöhnliches Entzündungsproduct. Und doch musste ein wesent-

---

1) Zu sehen:

Friedländer, Ueber Epithelwucherung und Krebs; Strassburg, 1877.

Friedländer, Ueber locale Tuberculose; Volkmann's Sammluug, No. 64.

Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre; 4e Auflage, Leipzig, 1874.

Waldeyer, die Entwicklung der Carcinome; Virch. Arch. 55.

Thoma, anatomische Untersuchungen über Lupus; Virch. Arch. 65.

Busch, Verhandlungen des ersten deutschen Chirurgen-Congresses; 1872.

Paul Baumgarten, zur Tuberculosenfrage; Centralblatt f. med. Wissensch., 1878, No. 13.

liches „Neoplasma" und dann wohl ein bösartiges oder heterologes (auch diesem alten Worte verlieh Virchow wieder eine neue Bedeutung) Neoplasma dabei vorkommen. Virchow meinte solches gefunden zu haben (bringt aber übrigens keine Beweise dafür bei). Auch diesem neugefundenen Neoplasma wurde wieder ein alter, vielbedeutender Name beigelegt: *Tuberkel.*

Hiermit sind wir aufmerksam geworden auf die Ursache der gegenwärtigen Verwirrung in der Lehre der Lungenschwindsucht. Virchow trägt die Schuld daran.

Doch hiervon später; es wird Zeit um zu den Formen die bei Lungenschwindsucht angetroffen werden, zurückzukehren. Ich glaube Recht zu haben, wenn ich das Suchen der Formen als Sache des Anatomen hinstellte, nachdem ich bewiesen hatte, dass das Wesen für den Anatomen verborgen bleibt. Des Weiteren wird sich herausstellen, dass ich im Anfange dieses Abschnittes mit Recht behauptete, dass das Suchen des Anatomen nach dem Wesen Nichts als Irrthum mit sich führt.

III.

Vom gröfsten Gewichte ist es natürlich, den Sitz der Veränderungen in den Lungen genau anzugeben. In letzter Zeit ist hierzu aufs Neue durch Charcot und seine Anhänger der Gebrauch schwacher Vergrösserungen angerathen. Ich kann diese Methode nicht genug loben.

Vor der Beschreibung dessen, was man bei Lungenschwindsucht mit dem Mikroskop wahrnimmt, sind die verschiedenen Bestandtheile hervor zu heben. 1⁰ achte man auf das Bindegewebe, welches die Bronchi, die Lymphgefässe, die grösseren und kleineren Blutgefässe, die Lobuli und die Acini verbindet. Man kann es betrachten als aus Fibrillenbündeln bestehend,

mehr oder weniger vollkommen mit Endothelzellen bedeckt und zwischen einander die Lymphräume freilassend oder bildend. v. Buhl nannte diess das Parenchyma der Lungen; es scheint mir in practischer Hinsicht den Vorzug zu verdienen, dasselbe wie früher das interstitielle Gewebe zu nennen. 2⁰ sind von Wichtigkeit die Wände der Alveolen. 3⁰ untersuche man den Inhalt der Alveolen für sich. 4⁰ sind die Wände der Bronchi speciell zu studiren. 5⁰ muss vom Inhalte der Bronchi besonders Erwähnung gethan werden.

Die wichtigen Veränderungen der Blutgefässe kommen dann noch von selbst zur Sprache; denselben hat man in letzter Zeit zwar mehr Aufmerksamkeit zugewendet, doch sind solche im Grossen Ganzen noch lange nicht hinreichend gekannt.

Die gelatinöse Infiltration.

Sie muss ohne zweifel als eine Pneumonie betrachtet werden.

Was man gelatinös bezeichnen muss, ist nicht scharf begrenzt. Der angegriffene Lungentheil kann wasserreich und vollkommen durchsichtig sein, jedoch wie gesagt, auch zwischen der gelatinösen und der grauen Infiltration besteht keine Grenze. Zu verwundern ist es daher nicht, dass auch die mikroskopische Untersuchung nicht in allen Fällen dieselben Gewebeveränderungen ergiebt.

Doch findet man immer, wie diess a priori bereits gedacht wurde, einen grossen Wasserreichtum des Exsudates; die festen Bestandtheile, in casu die Zellen, sind sehr durchscheinend, wenig körnig.

Wie bei der chronischen Pneumonie, die zur Schwindsucht führen kann, beinahe immer, findet man nun auch bei der gelatinösen Infiltration interstitielle und superficielle Veränderungen.

Zuerst will ich die superficiellen Veränderungen mittheilen.

In den Alveolen findet man bei der exquisit-gelatinösen Infiltration einige epitheloïde Zellen, sehr durchscheinend mit

wenigen Körnern; sie liegen in einer sehr durchscheinenden fein-körnigen Masse, die zum guten Theile aus geronnenen Eiweisstoffen besteht. Dass unter diesen feinen Körnchen auch Coccos vorkommt, wage ich nicht zu behaupten. Das eigenthümlich-Regelmässige ist nicht vorhanden; weshalb die Anwesenheit von Coccos auszuschliessen, nicht motivirt ist 1).

In dem Maasse, wie makroskopisch die Durchsichtigkeit geringer geworden, und also in dem Maass wie die Infiltration sich mehr der grauen nähert, nimmt die Zahl der epitheloïden Zellen in den Alveolen zu. Gleichzeitig werden die Zellen etwas körniger. Zwischen den epitheloïden Zellen findet man sehr wenig lymphoïde Zellen, nach der einen Partei emigrirte, farblose Blutkörperchen, nach der anderen Tochterzellen von den epitheloïden Zellen, die selbst desquamirte Lungenepithelia sind. Ob die Desquamation als ein activer Process zu betrachten ist, oder ob es einfach passiv ist, eine Folge von Tränkung des Lungengewebes mit Serum, ist ebenfalls ungelöst. Dass sie einfach passiv zu Stande kommen *kann*, bewiess bekanntlich Friedländer.

Von mehr Gewicht sind die interstitiellen Veränderungen. Wie die neueren Untersuchungen (insbesondre die von Ranvier und seinen Anhängern) ergeben haben, besteht Bindegewebe aus Fibrillenbündeln, worauf Endothelzellen von verschiedener Form sitzen. Gerade in diesen Lymphräumen des peribronchialen und interlobularen Bindegewebes findet man bei der gelatinösen Pneumonie die ersten Veränderungen 2). Ist die Infiltration sehr durchscheinend, dann findet man eine körnige Eiweiss-Masse darin, wie in den Lungenalveolen. Diese Masse ist an vielen Stellen äusserst regelmässig feinkörnig, sodass man die Wahrscheinlichkeit vom Vorhandensein von Coccos schwer-

1) Ich bin noch nicht überzeugt von der Zuverlässigkeit der Erkennung von Coccos mittels Färbemittel (welche Klebs in der letzten Zeit mittheilte), halte mich in dieser Angelegenheit vielmehr an Billroth und Naegeli.

2) Im allgemeinen scheinen mir die ersten Stadien von Bindegewebs-Entzündung beinahe ebenso gelignet zur Demonstration der Structur des Bindegewebes als künstliche Injection.

lich absprechen kann. Gesetzt, dass hier wirklich Coccos vorhanden wäre — Vielen würde es eine willkommene Gelegenheit sein, um über die Abhängigkeit der Pneumonie von Coccos zu speculiren. Man würde annehmen können, dass es die specifische tuberculöse Coccos wäre, die, in eine praedisponirte Lunge gelangt, z. B. durch einen Kuss, hier vegetirte und dadurch die Lungenschwindsucht hervorrief. Ebenso würde man auch annehmen können, dass es die Pneumonie-Coccos wäre, ihm demnach eine Specifität niederer Ordnung zuschreiben. Wie bekannt, hält Klebs an dem Bestehen der letzteren Form „Monas pulmonale" fest, während viele andere Pathologen (eigentlich Klebs wohl auch) an das Bestehen von Schizomyceten glauben, die speciell die Ursache der einen Form von Pneumonie sind, welche wir behandeln. Noch eine dritte Erklärungsweise ist möglich: die eine oder die andere Art von Coccos in der Lunge vorhanden, findet nun zufällig günstige Entwickelungsbedingungen und die Folge dieser Entwickelung ist Entzündung. Ueberdies haben wir noch der Ansicht der Conservativen Erwähnung zu thun, die in dem „Bathybius-Schlamm" gehören und die, wie Schreiber dieses, noch nicht fest überzeugt sind, dass Schizomyceten in vielen Fällen nicht nur secundär sich entwickeln. In einer anatomischen Untersuchung ist es hinreichend, die Möglichkeiten angedeutet zu haben.

Neben dieser fein-körnigen Masse findet man in den Lymphspalten Zellen, in kleinerer oder grösserer Anzahl, je nach dem makroskopischen Äussern der Infiltration. Sind die Zellen in kleinerer Anzahl vorhanden, so sind sie meistentheils epitheloïd und feinkörnig; in einzelnen Fällen sieht man darunter verzweigte grosse Zellen mit dem Aussehen von vielen Endothel-Zellen der Lymphspalten. Diese Letzten werden wohl wirklich desquamirte Endothelzellen sein. Ob es die epitheloïden Zellen ebenfalls sind, oder ob es durch den Lymphstrom mitgeführte Epithel-Zellen aus den Alveolen sind, ist wie mir scheint nicht zu entscheiden. Neben den eben beschriebenen grossen Zellen findet man auch jederzeit einzelne lymphoïde Zellen, wie sie immer

bei frischen Entzündungen gefunden werden, und die ich für nichts anders als emigrirte farblose Blut-Zellen halten kann, ohne jedoch neue Beweise gegen die Proliferations-Theorie beibringen zu können.

Die gelatinöse Infiltration ist sonach, weinigstens in der ersten Zeit ihres Bestehens, aufzufassen als eine Entzündung, wobei die Hyperaemie fehlt, die Exsudation von Zellen nicht nennenswerth ist und vorzugsweise Eiweiss (Blutplasma) durch die Gefässwände tritt. Vor Allem wird das gute Recht zur Annahme von Entzündung deutlich, wenn man die gelatinöse Infiltration da näher betrachtet, wo die Durchsichtigkeit durch Vermehrung der Anzahl mehr körniger Zellen weniger vollkommen geworden ist.

Wie erwähnt, werden hier die Lungen-Alveolen mehr und mehr mit epitheloïden Zellen angefüllt, zwischen denen einzelne lymphoïde. Die epitheloïden Zellen haben manchmal eine eigenthümliche Veränderung erfahren: das Protoplasma ist glashell geworden und treibt die Zellenwand auf zu einem kugelförmigen Sack, während der Kern atrophisch geworden irgendwo gegen die Wand angedrängt ist.

In den Lymphräumen sieht man hier und da wohl noch eine einzelne epitheloïde Zelle, die lymphoïden Zellen haben jedoch in Anzahl und Masse bei weitem die Oberhand. Hier und da sind die Lymphspalten gänzlich mit den wohlbekannten Entzündungs-Zellen gefüllt, mit einem, drei oder mehr Kernchen.

Fig. I zeigt die Abbildung zweier Lymphspalten, die eine bei der sehr durchsichtigen gelatinösen Infiltration, die andere besonders im folgenden Stadium vorkommend. Man begreift, dass nicht selten beide Stadien neben einander gefunden werden; an der Stelle, wovon die Abbildung entnommen ist, war dies der Fall.

Die Erklärung des Ganzen liegt auf der Hand: die Entzündung hat sich weiter entwickelt, die Anzahl Zellen im Entzündungsproduct hat zugenommen. Dass diese Zellen zwischen den Fibrillenbündeln sitzen, bedarf keiner Erklärung. Eine andere Stellung können wir gegenwärtig undenkbar bezeichnen.

Ob auch viele dieser Zellen ursprünglich in den Lungenalveolen entstanden und mit dem Lymphstrom in das interstitielle Gewebe mitgeführt sind, ist unmöglich zu entscheiden. Man würde sich die folgende Vorstellung machen können: Bei lobärer croupöser Pneumonie werden die lymphoïden Zellen eingeschlossen in dem schleunig gerinnenden Fibrin, die Entzündungsproducte bleiben somit hier,.der Acuität der Entzündung zufolge, superficiell. Bei der gelatinösen Infiltration dagegen, wo die Entzündung doch sehr wenig heftig ist, bildet sich ein Entzündungsproduct, welches ärmer an gerinnendem Fibrin und reicher an Wasser ist. Die in den Alveolen in geringer Anzahl vorhandenen Zellen können daher mit dem Lymphstrom mitgeführt werden bis in die Lymphräume. Die hiernach mögliche Verstopfung dieser Räume kann nicht nur nach v. Buhl, sondern nach allen Pathologen, sehr nachtheilig sein: sie kann Anleitung geben zur Tränkung des Lungengewebes mit Lymphe, zur Desquamation von den Epithelzellen der Alveolen, zur Retention des nicht flüssigen Inhaltes etc. etc. Die Acuität der croupösen Pneumonie würde vor schädlichen Folgen bewahren, während die geringe Heftigkeit der Entzündung bei gelatinöser Pneumonie das Auftreten verderblicher Folgen würde befördern können. Es ist doch auch hinreichend bekannt, dass chronische Krankheiten im Allgemeinen unangenehmere Folgen zu haben pflegen als acute Krankheiten (es sei denn, dass letzteren zufolge schleunig der Tod eintritt.)

Möglich ist es auch, dass die Annahme von Broussais richtiger ist. Die Entzündung ist nicht acut wegen der geringen Schädlichkeit des Reizes, und die Praedisposition des Individuums ist die Ursache der tiefliegenden Veränderungen; „parce que les irritations pénètrent plus avant dans les tissus qui, dans l'état normal, se laissent rarement envahir par elles". In vielen Fällen ist diese letzte Ansicht sicherlich die richtige.

Es ist endlich ebenfalls möglich, dass sich die Sache ganz anders zuträgt und die Verhältnisse unbekannt sind.

Dass die gelatinöse Infiltration in Resorption übergehen

kann, ist wahrscheinlich, jedoch schwerlich zu beweisen. Zwar findet man in Lungen zahllose Male Veränderungen, die vorhergegangene interstitielle Entzündungen wahrscheinlich machen, doch wird die Angelegenheit hierdurch keinen Zoll breit weiter gebracht.

Meistentheils ist nur ein kleiner Theil des Lungengewebes gelatinös infiltrirt. Ich sah indess auch einen Fall, wo beinahe die Halfte der einen Lunge in dieser Weise angegriffen war.

Hat die gelatinöse Entzündung noch länger bestanden, ist also die Durchsichtigkeit noch geringer geworden und haben wir demzufolge einen Zwischen-Zustand zwischen der gelatinösen und der grauen Infiltration vor uns, dann finden wir die Alveolen wie früher reichlich versehen mit desquamirten, körniger gewordenen Epithelzellen. Das interstitielle Gewebe ist auf eine solche Weise verändert, dass es in *dünnen* Durchschnitten von einem geübten Auge leicht wahrgenommen werden kann, und, dank sei den jüngsten Untersuchungen über die Entwickelung von lymphoïden Zellen (Ziegler), auch verstanden wird. Zwischen den Fibrillenbündeln (Fig. II.) findet man nun nicht nur allein echte lymphoïde Zellen mit der officiellen Gestalt, wie in der vorgeschrittenen gelatinösen Infiltration, sondern man erblickt auch die wohlbekannten ovalen oder runden Kerne mit deutlichem Membran, mit durchsichtigem Inhalt und einem häufig grossen und blasenförmigen Kernkörperchen. Die Kerne liegen in einer körnigen Masse, die wiederum nicht zu analysiren ist, sodass von dem Vorhandensein eines deutlichen Protoplasma um die Kerne Nichts gesehen wird.

Die Folgerung ist daher, ohne grosse Gefahr vor Irrthum: die in die Lymphräume gelangten Entzündungszellen haben sich weiter entwickelt, wie sie diess zahllose Male in verschiedenen Exsudaten zu thun pflegen.

Wie aus der beigefügten Abbildung hervorgeht, sind die Lymphräume manchmal ganz mit diesen grossen Kernen gefüllt.

Dass die beschriebenen verschiedenen Veränderungen wirklich

als soviele Stadien desselben Processes betrachtet werden dürfen, ist nicht mit absoluter Gewissheit zu beweisen. Zwar wird diess mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit geschlossen aus Fällen, wo gelatinöse Infiltration sehr ausgedehnt ist: neben einander findet man die unterschiedlichen Veränderungen.

Laënnec beschrieb, dass die gelatinöse Infiltration mit einem wenn auch geringem Grad von Hyperämie Hand in Hand gehen kann; die davon abhängigen Veränderungen im mikroskopischen und makroskopischen Aeusseren erheischen keine nähere Besprechung.

Graue Infiltration und ihre Metamorphosen.

Bevor ich weiter gehe, entledige ich mich einer Pflicht, um so dem sonst begründeten Vorwurf der Unehrlichkeit zu entgehen. Ich habe zu erklären, dass von sehr grossem Einfluss auf meine Ansicht Klein und Charcot gewesen sind. Klein lieferte uns die Resultate einer vortrefflichen Untersuchung über die normale Lunge und die künstlich erzeugte sogen. Lungentuberculose, alsdann noch eine Untersuchung über die acute Miliar-Tuberculose des Menschen 1). In Nachstehendem wird man bemerken, dass ich sehr viel Gebrauch davon gemacht habe; ich hoffe jedoch nicht, dass man *meine* Abhandlung wegen Mangel an Ursprünglichkeit nutzlos nennen wird. Charcot publicirte seine Auffassung ebenfalls 2). Eine Uebereinstimmung meiner Beschreibung mit dem Werke dieses ausgezeichneten Pathologen wird man constatiren können, dennoch bleiben genug streitige Punkte vorhanden.

Ich freue mich über die Einstimmigkeit bis zu gewisser Grenze: sie spricht stark für die Richtigkeit meiner Wahr-

---

1) E. Klein, the anatomy of the lymphatic system; II, The Lung. London 1875.

2) Tuberculose du poumon et pneumonie caseeuse. Leçons professées par M. le professeur Charcot. Resumées par M. Oulmont, interne des hôpitaux. Revue mensuelle, 1re année.

nehmung und giebt mir gegründete Hoffnung auf Zustimmung oben genannter Autoren mit meinen Ansichten.

Um meine Beschreibung nicht an Deutlichkeit und Kürze verlieren zu lassen, was sie an Vollkommenheit gewinnen sollte, werde ich gedachte und andere Personen nicht mehr citiren es sei denn dass dies absolut nöthig ist.

Die graue Infiltration *kann* auf die gelatinöse folgen. Die Frage, ob sie *stets* darauf folgt, ist oben beantwortet; die Frage, ob *vor* der grauen Infiltration immer die gelatinöse vorhanden sein müsste, muss verneinend beantwortet werden.

Bei der grauen Infiltration findet man das interstitielle Gewebe häufig mit epitheloïden Zellen gefüllt, nicht unähnlich denen, welche bei der grau-gelatinösen Infiltration gefunden werden können; jedoch sind diese Zellen bei der grauen Infiltration beinahe immer durch Fibrillen getrennt. Ueber den Ursprung dieser Fibrillen lässt sich noch lange Zeit streiten. Hier sowie in vielen Fällen chronischer Entzündung scheint es mir, dass die Fibrillen zwischen den Zellen entstehen, ohne dass ein Theil vom Körper der Zellen dazu verbraucht wird. Ob eine Secretion durch die Zellen, oder eine Exsudation unter dem Einfluss der Zellen behufs Bildung dieses faserigen Gewebes vor sich geht, ist nicht zu entscheiden.

Dieses Gewebe ist der Ausgangspunkt aller Veränderungen, und muss daher näher besprochen werden.

Köster 1) schlug vor, anstatt von acuter und chronischer Entzündung, von exsudativer und granulirender Entzündung zu sprechen. Diese Bezeichnung kann ihren Nutzen haben; die graue Infiltration wäre dann ein Type von granulirender Entzündung.

Derjenige, welcher diese Pneumonie kennen lernen will, beginne mit dem Granulationsgewebe von verschiedenem Alter in verschiedenen Zuständen. Hierzu schneide er z. B. ein Stück aus der Haut eines Hundes. In dem Maasse wie

---

1) Köster, über chronische Entzündung; Sitzungsberichte der Niederrheinischen Gesellschaft, 21 Juni 1875. Berl. Klin. Wochenschr. 1876. No. 33.

das Stück grösser gemacht wird, wird das Granulationsgewebe im Centrum der Wunde älter werden, bevor vollkommene Genesung zu stande gekommen ist. Junges Granulationsgewebe ist natürlich bequem zu erhalten. Lehrreich ist es, die Granulationsmasse fortwährend zu irritiren; zu der granulirenden gesellt sich „exsudative" Entzündung und zur Verhütung von Fehlschlüssen ist es wünschenswerth, dass man das Granulationsgewebe gesehen habe, wimmelnd von amöboïd dadurch fortkriechende Entzündungszellen. Nothwendig ist es, dass man weiss, wie das Blut im Granulationsgewebe sich häufig einen Weg zwischen den Fibrillenbündeln bahnt, die dadurch einfach auf die Seite gedrängt werden. Nöthig ist es auch die Dimensionen der Lymphräume kennen zu lernen. Eine conditio sine qua non ist es, zu wissen, wie das Verhältniss (in Masse) zwischen den Fasern und Zellen wechseln kann. Man wisse, wie in Granulationsgewebe das faserige Gewebe beinahe unsichtbar sein kann, jedoch auch beinahe ganz und gar aus Faserbündeln bestehen kann, die, mit einander anastomosirend, Räume übrig lassen, worin platt gedrückte und dürftige Zellen liegen. Ebenso wisse man, wie hier dazwischen jedwede Uebergänge bestehen.

Für die Wahrnehmung der Entwickelung von Fasern ist vor Allem das Granulationsgewebe ein günstiger Ort. Man sieht mit geringer Mühe, wie im jungen Gewebe zwischen den jungen lymphoïden Zellen die äusserst feinen Fädchen liegen, und wie, während die lymphoïden Zellen wachsen und epitheloïd werden, die Fasern dicker werden, ohne Zusammenhang mit dem Protoplasma der Zellen.

Die epitheloïden Zellen im Granulationsgewebe sind wohl als epitheloïd gewordene Entzündungszellen zu betrachten, wenn nicht alle, doch zum guten Theile ursprünglich emigrirte farblose Blutkörperchen.

Die Metamorphosen des Granulationsgewebes in der Lunge werden nach solchen Vorstudien vollständig erkannt. Mit der Ursache der Metamorphose hat sich der Anatom nicht zu

befassen: er widme sich nur den zu Stande gekommenen Veränderungen.

Eine der gewöhnlichen Veränderungen des Granulationsgewebes kommt auch in der Lunge vor: es geht über in einfach faseriges Bindegewebe, welches, wie man weiss, beinahe immer neben Schwund des Lungengewebes gefunden wird. Es kann auch sein, dass die eigentliche Phthisis gänzlich mangelt und dass das Granulations-gewebe durchweg in Bindegewebe übergeht. Fig. III kann eine Idee davon geben. Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass das interlobuläre Bindegewebe enorme Dimensionen erlangt hat, sowie dass die Wände der Alveolen sehr dick geworden sind. Bei starker Vergrösserung zeigt sich diese Verdickung abhängig von faserigem Bindegewebe. In dem Maasse dass das Gewebe älter ist, sind die Dimensionen der Zellen absolut und relativ kleiner.

Jüngeres Gewebe wird studirt behufs Erkennung, auf welche Weise die Alveolen etc. verschwinden. Das geht ungefähr in nachstehender Weise vor sich.

Zuerst zeigt sich das Gewebe interstiell, jedoch bald darauf entwickelt es sich auch in den Wänden der Alveolen. In gleichem Maasse wie die Wände der Alveolen dicker werden, wird deren Lumen, worin meist viele desquamirte Epithelia gefunden werden, kleiner. Die Epithelzellen werden körnig und danach resorbirt. Das Ende der Geschichte ist, dass man nach einiger Zeit an Stelle der Alveolen Nichts findet, als mehr oder weniger zellenreiches faseriges Bindegewebe. Häufig ist aus den concentrisch laufenden Bündeln noch während langer Zeit zu sehen, dass das Bindegewebe die Stelle von Alveolen eingenommen hat.

Später soll von Formen, welche hierbei auftreten und auf unsere theoretischen Auffassungen grossen Einfluss ausüben können, noch besonders die Rede sein.

Mit Recht machen Cornil und Ranvier 1) auf eine That-

1) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1869—76. pg. 723.

sache aufmerksam, welche öfters bei dieser Cirrhosis pulmonalis angetroffen wird. Es ist diese, dass von der verdickten Wand der Alveolen aus nicht selten das neue Bindegewebe in der Form van Fungi oder Polypen in die Lumina der Alveolen hineinwächst und diese somit anfüllt.

Ist das Bindegewebe jünger, so sieht man zwischen den Faserbündeln die Zellen mit einem ovalen oder runden Kern, mit hellem Inhalt und einem blasenförmigen Kernkörperchen, sowie umgeben von körnigem Protoplasma. Lange Zeit bleibt dieser Charakter der plattgedrückten Zellen kenntlich.

Man findet, während die Zellen noch auf den Vordergrund treten, zwischen den Fibrillenbündeln Bluträume, wie dies in allen Granulationsgeweben gesehen werden kann.

An Stelle des festen Bindegewebes, kann sich auch äusserst-fein faseriges Bindegewebe bilden (Fig. IV). An vielen Stellen sind in diesem Falle die Zellen nicht so breit gedrückt zwischen den Fibrillen, sondern haben vielmehr die runde Form behalten. Ferner sieht man, dass einzelne Zellen noch den typischen Kern zeigen; die meisten sind aber sehr körnig geworden. Das Ganze ergiebt, dass es wenig widerstandsfähig ist und viel Prädisposition zum Zerfall hat. Man findet weiter durchgeschnittene scheinbare Gefässe (*a*), mehr oder weniger vollkommen mit körnigen epitheloïden Zellen gefüllt, von gleichem Aussehen wie die in dem umgebenden Bindegewebe. Haben wir hier Lymphgefässe mit desquamirendem und proliferirendem Endothelium vor uns? Oder sind es (siehe weiter unten) veränderte Lungenalveolen? Lungenalveolen *können* diese Gestalt annehmen; andere Durchschnitte jedoch lehren, dass Lymphgefässe gefüllt mit dergleichen Zellen im Querdurchschnitt auch solch ein Aussehen besitzen können. In einem concreten Falle zu entscheiden woran diese Formen entsprechen, ist häufig gänzlich unmöglich.

Die Zellen können in der grauen Infiltration noch mehr die Oberhand haben, so dass das gesammte Gewebe aus Nichts Anderem zu bestehen scheint, als aus diesen Zellen, getrennt

durch wenig faseriges Gewebe. Diese Zellen werden leicht körnig um danach zu zerfallen. Die dünnen Fasern behalten nicht hinreichende Widerstandsfähigkeit, um die übrigen Theile auf ihrem gebührlichen Platze zu fixiren. Das Resultat ist, das laesio continuitatis baldigst eintritt.

In dem zellenreichen Product der granulirenden Entzündung ist sonach der anatomische Grund der Lungenschwindsucht zu suchen. Das zellenreiche Gewebe, mit den Eigenthümlichkeiten in dem Aussehen nach den verschiedenen Stellen, wo es sich entwickelt — dies zellenreiche Gewebe muss zergliedert werden. Und gerade dieses ist es, was ziemlich schwerlich erkannt wird und was zu so zahlreichen praktischen und theoretischen Irrthümern Anlass gegeben hat. Man untersuche es nicht, wenn sich in der grauen Infiltration bereits eine weisse Färbung zu offenbaren begint; die Necrose hat dann ihren Anfang genommen, die Détails sind entweder nicht, oder nur mit der grössten Mühe zu erkennen.

Im Grunde genommen, ist auch der Bau dieses zellenreichen Granulationsgewebes einfach genug. Ein Blick auf Fig. V lehrt davon mehr, als mit vielen Worten beschrieben werden kann. In dieser Abbildung (bei g z. B.) sieht man die Zellen, zum grösseren Theile körnig geworden, während der kleinere Theil den typischen Kern bewahrt hat, in einem Netzwerk von feinen Fasern liegen.

Wie erwähnt, tritt dieses Entzündungsproduct zuerst in dem interstitiellen Gewebe der Lunge auf und geht von da auf die Wände der Alveolen etc. über. Bei Fig. V kann es sich wohl zuerst im peribronchialen Bindegewebe entwickelt haben; ausserhalb der eigentlichen Wand (*d*) des Bronchus, in der Adventitia (*c*), ist die körnige Degeneration, die käsige Metamorphose am weitesten fortgeschritten. Man denke jedoch nicht, dass in jedem Falle dieses zellenreiche Granulationsgewebe immer zuerst peribronchial entsteht (es sei denn, dass man das Gewebe, welches in bezüglich grosser Entfernung von den Bronchis liegt und das diese, sowie die Blut- und Lymphgefässe

umschliesst, noch zum peribronchialen Gewebe rechnen will). Wie dem auch sei, genanntes Gewebe tritt zuerst in dem interstitiellen Gewebe auf und bringt dessen Umfang beträchtlich zum Zunehmen. Die Folge kann sein, dass die Alveolen, ganz oder theilweise mit desquamirten Epithelzellen gefüllt, breit gedrückt werden (*h*, *e*; es sei denn, dass *e* ein Lymphgefäss ist). Ebenso kann es jedoch auch sein, dass die Wand der Alveolen total eins mit dem interstitiellen Gewebe und immer dicker wird, so dass schliesslich der ganze Alveolus (*f*) in ein zellenreiches Granulationsgewebe verändert ist.

Natürlich wechselt dieses zellenreiche Entzündungsproduct mit mehr faserigem Gewebe ab (Fig. V, *a*).

Die Genese dieses Gewebes ist deutlich genug: es ist ein gewöhnliches Product von granulirender Entzündung und die Zellen sind die gewöhnlichen, epitheloïd gewordenen, ursprünglich lymphoïden Entzündungszellen. Der in vielen Zellen noch deutliche Kern spricht dafür. Welches das Loos dieses Gewebes werden kann, ist nicht schwer zu eruiren.

Es is möglich, dass die degenerirten Zellen nach und nach resorbirt werden und dass sich darauf das Ganze in eine faserreiche Bindegewebsmasse verändert. Gewöhnlich jedoch sieht man die käsige Metamorphose auftreten. Im ersten Falle haben wir somit scharf begrenzte Fasern und Zellen mit einem deutlich vom Kern getrennten Protoplasma, in letzterm Falle haben wir einen nicht mehr zu erkennenden Körnerhaufen. In fig. V erblickt man in der Adventitia des Bronchus (*c*) die Degeneration ziemlich weit fortgeschritten, an den übrigen Stellen daneben findet man zwischenliegende Stadien.

Die granulirende Entzündung, die Anlass zur Bildung dieses zellenreichen Productes giebt, verschont kein Gewebe der Lunge.

Die Wände der Bronchi verändern sich oft weit ausgedehnt in dieses Gewebe. Sehr häufig geht dies soweit, dass von den ursprünglichen Bestandtheilen Nichts mehr zu erkennen ist. Welche die Folgen sein müssen, wenn das Gewebe in eine käsige Masse übergeht, bedarf der Erwähnung nicht.

In letzter Zeit hat man viel von der Endarteriitis gesprochen, welche einen wesentlichen Antheil an der Necrose des entzündeten Gewebes haben sollte. Ueber die Verdienste von Heubner u. A., die in Wirklichkeit nicht mehr gesagt haben als in dem ausgezeichneten Handbuche von Cornil und Ranvier 1) gefunden wird, und über die, welche ohne seinen Namen zu nennen, mittheilten, was sie bereits bei Klein 2) gelesen hatten, oder in jedem Falle hätten lesen können — über diese Dinge hinsichtlich unserer Kenntniss von der Endarteriitis will ich nicht handeln. Es sei genug, dass die Endarteriitis bei der menschlichen Lungenschwindsucht vorkommt. 3) Eine andere Veränderung jedoch von der Wand der Blutgefässe, wovon Klein auch schon meldete, ist sehr gewöhnlich und verdient die öffentliche Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, viel mehr als die Endarteriitis es gethan hat. Die Wände der grösseren Arterien, umgeben durch unser zellenreiches Granulationsgewebe werden selbst der Schauplatz der Entwickelung dieses Gewebes. Und nicht allein, dass von der Adventitia und Muscularis mit den elastischen Fasern beinahe Nichts mehr zu erkennen ist; auch nach innen im Lumen des Gefässes wuchert das neue Gewebe hinein, so dass nicht selten eine wichtige Arterie gänzlich geschlossen wird. Nicht selten erblickt man in einem unregelmässig begrenzten Raume rothe Blutzellen liegen, umgeben durch unser Granulationsgewebe, während auf ansehnlicher Entfernung für den erfahrenen Untersuchenden noch deutlich genug so viele Reste der ursprünglichen Wand übrig geblieben sind, um das frühere Lumen zu reconstruiren.

Wenn ich nach dem Einflusse der Veränderungen diese Arteriitis mit der „Endarteriitis obliterans" vergleichen müsste, dann würde ich den ersten Proces weit über den zweiten stellen.

Der, welcher einmal diese Veränderung hat sehen gelernt,

---

1) L. c. Pag. 550. etc.

2) L. c. Pag. 61.

3) Confer. Wohlfarth, ein Fall von Endarteriitis bei käsiger Pneumonie; Wagner's *Arch. für Heilkunde*, XVIII.

constatirt in den meisten Fällen totale oder partielle Schliessung vieler grossen Arterien davon abhängig. Hierbei gefügt, dass im zellenreichen Granulationsgewebe nur selten neue Bluträume und Blutgefässe gefunden werden, dann ist die käsige Metamorphose des an zarten Zellen so reichen Entzündungsproductes leicht zu begreifen. Von Zusammendrückung von Blutgefässen sah ich Nichts, oder man müsste Wucherung eines Gewebes in der Wand eines Gefässes Zusammendrückung desselben nennen wollen.

Wenn die Entwickelung der Bluträume im gewöhnlichen Granulationsgewebe des Hundes von mechanischen Einflüssen abhängt, dann würde die Frage gelegen kommen: warum entwickeln sich bei der granulirenden Pneumonie, worauf Lungenschwindsucht folgt, keine neuen Bluträume? Man würde die Ursache davon suchen können in dem geringen Blutdruck, der meistentheils bei dem kranken Individuum zu constatiren ist und der im entzündeten Theile selbst noch herabgesetzt werden kann durch die Arteriitis. Ich bleibe gleichwohl bei dieser Erklärung nicht ferner stehen.

Zwischen diesem zellenreichen Granulationsgewebe, welches soeben beschrieben ist, und dem neugebildeten faserigen Bindegewebe, wovon im Anfange die Rede war, findet man alle möglichen Uebergänge. Jeder Histiolog hat hiermit Hinreichendes, um sich alle Zwischenformen vorstellen zu können.

Die verschiedenen Zwischenformen können neben einander vorkommen, so dass neben einem mehr oder weniger regelmässigen Käsehäufchen ein mit Blut ziemlich versehenes junges Bindegewebe sowie auch altes Narbengewebe vorkommt, was Alles durch Metamorphose des grauen Infiltrates und des früheren Lungengewebes entstanden ist.

Ist irgend in einigen früheren Alveolen, oder in und um ein Lymphgefäss das Infiltrat viel zellenreicher als in der Umgebung, welche mehr aus zellenarmem Bindegewebe besteht, dann ist est selbstredend, dass die käsige Metamorphose in kleinen Pünktchen beginnt. Auf der anderen Seite kann man sich auch

vorstellen, unter welchen Bedingungen mehr gleichmässige käsige Metamorphose vorhanden sein muss. Die Verbreitung der käsigen Metamorphose über die Umgebung von einem Punkte aus steht ferner damit in Verbindung, dass 1°. nicht an allen Stellen der Zustand des Infiltrates derselbe sein kann und daher die Metamorphose der verschiedenen Theile nach einander beginnen muss, und 2°. dass die Necrose des einen Theiles, es sei direct, es sei indirect durch Beeinträchtigung von Blut- und Lymphcirculation, die Necrose von umgebenden Theilen befördern kann. So sieht man die körnige Degeneration in der Wand des Bronchus (*d*) ohne Infiltration dieser Wand mit Zellen. Es scheint, dass die Degeneration des Infiltrates in der Adventitia die Veranlassung gewesen ist. Es versteht sich auch wohl von selbst, dass dieser Prozess in der Adventitia, durch Schliessung von Gefässen, die Necrose herbei führen kann.

Eben so wie man durch chemische Reizung der Granulationen beim Hunde die Anzahl der sich amöboïd bewegenden Entzündungszellen im Granulationsgewebe sehr gross machen kann, so kann auch in manchen Fällen bei der grauen Infiltration eine sehr grosse Anzahl lymphoïder Zellen zwischen dem beschriebenen Gewebe gefunden werden. In vielen Fällen hat eine Infiltration mit lymphoïden Zellen bereits eine graue Farbe und ist es wahrscheinlich, dass sich erst nach einiger Zeit epitheloïde Zellen daraus entwickelt haben würden.

Wie diese lymphoïden Zellen das gewöhnliche Bild ändern können, ist wohl deutlich. Dass sie Veranlassung sein können zur Folgerung auf Vorhandensein von Kernen in den Faserbündeln, auf Proliferation von bestehenden Zellen etc. is selbstverständlich.

Ueber die Genese der Zellen, welche in den typischen Fällen von grauer Infiltration vorhanden sind, darf ich nicht gänzlich schweigen.

Die Zellen ausserhalb der Alveolen im eigentlichen Granulationsgewebe werden von Vielen als Proliferationsproducte

der Endothelzellen betrachtet. Es lässt sich dafür sehr viel beibringen, dass es gewachsene, emigrirte, farblose Blutkörperchen sind, die auf die von Ziegler beschriebene Weise einen ovalen Kern und ferner alle Eigenschaften von Epithelzellen erlangt haben. Keine von beiden Ansichten darf gleichwohl mit Auschluss der andern angenommen werden.

Die Zellen in den Alveolen werden fast immer als desquamirte Epithelien betrachtet, gleichwohl ist es noch lange nicht bewiesen, dass dieses die richtige Auffassung ist. 1°. ist es sicher, dass Entzündungszellen aus den Wänden der Alveolen in ihre Lumina gelangen können, und 2°. ist es gewiss, dass lymphoïde Zellen vollkommen epitheloïd werden können. Wenn ich weiter nachgehe, wie oft die meist volkommene Uebereinstimmung zwischen den Zellen in den Alveolen und denen im neuen Granulationsgewebe besteht, wie häufig die Alveolen derartig gefüllt sind, dass Bildung von neuen Zellen nothwendig ist, dann komme ich zu dem Schlusse, dass diese Zellen zum Theile sehr wohl gewachsene Entzündungszellen sein können. Die lymphoïden Zellen, welche in manchen Fällen zwischen den epitheloïden Zellen gefunden werden, und die durch v. Buhl für Proliferationsproducte der Epithelzellen gehalten werden, würden noch nicht veränderte Entzündungszellen sein können 1).

Dies ist ungefähr Alles, was in der grauen Infiltration gefunden wird und der Erwähnung werth ist. Noch mehr, diess ist ungefähr Alles Wissenswerthe von der Histologie der Pneumonie, welche mit käsiger Metamorphose zu endigen pflegt. Es soll sich nämlich später ergeben, dass die Eigenheiten, die im Verlaufe einer Lungenschwindsucht auftreten können, im Vorhergehenden histologisch vollkommen beschrieben sind. Es ist nur eine geringe Aenderung in der Reihenfolge der verschiedenen Dinge, in der Lebenszeit der Entzündungsproducte in der Ausdehnung des angegriffenen Lungentheiles etc.

---

1) Conf. C. Friedländer, Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht; *Virch. Arch. LXVIII.*

Im Allgemeinen entspricht daher die gelatinöse Infiltration einem Auftreten von wenigen durchscheinenden Zellen und viel Flüssigkeit, die graue Inflltration vielen bereits einigermassen körnig gewordenen Zellen. Die beschriebenen Eigenheiten werden wohl meist darin gefunden, es ist aber selbstredend, dass die Formen abweichen können und der Ort ihres Auftretens ein anderer sein kann. Die gelatinöse Infiltration ist nicht nur die Folge einer einzigen histologischen Veränderung: sie kommt auch vor, ohne dass sie als erstes Stadium der Lungenschwindsucht zu betrachten ist.

Aber welche ist dann, so fragt man, die Rolle der Tuberkel? (womit man dann nicht die von Laënnec, sondern die von Virchow, Schüppel, Köster, Klebs etc. meint.) Meine Antwort ist: sie haben keine Rolle, sie bestehen nicht, wenigstens nicht wie man sich diess gewöhnlich vorstellt. Es ist nöthig die Frage, wenn auch kurz, historisch zu entwickeln. Geschieht diess, dann wird daraus hervorgehen, dass die Tuberkel und die Tuberculose den Pathologen unserer Zeit nicht zur Ehre gereichen werden.

Vorher indess sollen noch einige histologische Besonderheiten mitgetheilt werden.

IV.

Zu verwundern ist es, dass über den histologischen Bau der acuten diffusen Pneumonien, die im Verlaufe von Lungenschwindsucht so häufig in einem grossen Theile der Unterlappen auftreten und so häufig dem Leben des Patienten ein Ende machen, noch nicht vollkommene Einstimmigkeit herrscht. Er wird sich als äusserst einfach herausstellen.

Auch herrscht noch keine Einstimmigkeit über die „gregalstehenden" Knötchen, die sich so oft in kurzer Zeit in grosser

Zahl zu einer chronischen Pneumonie gesellen, welche zur Schwindsucht führt.

Beide Punkte sollen in diesem Abschnitte kurz behandelt werden.

In Betreff der acuten lobären Pneumonie habe ich nur wenig zu sagen; der Name „lobär" bedeutet hier nur, dass ein grosser Theil einer Lunge gleichmässig angegriffen ist. Man findet im interstitiellen Gewebe constant eine Infiltration durch Zellen, die einfach lymphoïd sein können, wozwischen jedoch einzelne grössere körnige Zellen gestreut sind. Die Zellen können zum grössten Theile auch epitheloïd sein. Welcher Art die Zellen auch sind, gewöhnlich wird in gehärteten Präparaten ein fein faseriges Gewebe dazwischen gefunden. Die Veränderungen in den Alveolen sind von keinem grösseren Gewicht. Man kann diese einfach mit desquamirten Zellen angefüllt finden; es kommt häufig vor, dass, insofern es möglich ist den ganzen angegriffenen Lungentheil nachzusehen, in den Alveolen nirgends etwas Anderes gefunden wird, als die desquamirten Zellen. Aber dies ist nicht immer der Fall. Der Inhalt der Alveolen kann auch durchaus derselbe sein wie bei croupöser Pneumonie, d. h. lymphoïde Zellen, in dem gehärteten Präparat in Fibrinfäserchen liegend, mit rothen Blutkörperchen abwechselnd.

Es kann gleichwohl auch sein, dass im Netze der Fibrinfasern auch epitheloïde Zellen liegen, ja, die epitheloïden Zellen können der Zahl nach die Oberhand haben; man kann selbst nichts anders, als epitheloïde Zellen in einem Fibrinnetz liegend finden. Alle diese verschiedenen Modificationen in den Contentis der Alveolen können in *einer* Lunge gefunden werden.

Häufig treten im Verlaufe von Lungenschwindsucht zwischen den käsig veränderten Stellen acute lobuläre Pneumonien auf. Makroskopisch können sie vollkommen dasselbe Aeussere besitzen, wie die soeben besprochenen lobären Pneumonien und vollkommen der officiellen croupösen Pneumonie ähnlich sein. Sie können auch das makroskopische Aussehen der ge-

nuinen desquamitiven Pneumonie von v. Buhl haben. Im ersteren Falle findet man die Alveolen mit dem bekannten croupösen Exsudat gefüllt, im letzteren mit den desquamirten Zellen. Desgleichen kann man allen Zwischenformen begegnen, wie bei der lobären Erkrankung. Im interstitiellen Gewebe findet man die zu erwartende Infiltration mit Zellen. 1)

Natürlich kann bei einem Phthisiker eine gewöhnliche acute, lobäre Pneumonie sich entwickeln.

Von mehr Gewicht sind die gregal-stehenden weissen Knötchen, in der Grösse von Milium-Körnchen und deshalb wohl auch Miliartuberkel genannt, die nicht selten gleichzeitig in grosser Anzahl bei einem Phthisiker entstehen und Veranlassung geben zur Erhöhung der Temperatur, Dyspnoe etc. Lange bereits weiss man, dass deren Viele, die enkystirten Tuberkel, kleine Bronchi sind, mit durch Entzündung verdickten Wänden und einem käsigen Inhalt. Gleichwohl sind Viele etwas Anderes. Untersucht man diese Letzteren, solange sie noch einigermassen durchscheinend sind, wenigstens bevor sie noch vollkommen weiss sind, in dünnen Durchschnitten, erst mit schwacher und darauf mit starker Vergrösserung, so ergiebt sich deutlich deren Histogenese und Bau. Einige Alveolen, 3—10 und in manchen Fällen noch mehr, sind in eine feste Masse verändert. Eine Vorstellung von dieser Veränderung kann man aus Fig. V, f. erhalten. Die Wand ist durch ein grosszelliges Granulationsgewebe derart verdickt, dass für die desquamirten Epithelien sehr wenig Raum übrig geblieben ist Letztgenannte, sehr körnig geworden, werden nun durch das Granulationsgewebe auf einen Haufen gedrängt; dadurch kann das Bild einer Riesenzelle ohne Kerne vollkommen entstehen. Das faserige Gewebe um die Zellen in der Granulations-Masse bildet die Wand der Riesenzellen, welche sich gemäss der officiellen Beschreibung mit

1) Conf. Levy, Beiträge zur Histologie der käsigen Pneumonie; *Arch. f. Heilk. XVIII*, und:

v. Buhl, croupöse und käsige Pneumonie; Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München, 1878.

faserigen Strängen zwischen den Zellen in der Umgebung fortsetzt. Manchmal, doch selten, bleiben diese pneumonischen kleinen Heerde geraume Zeit ziemlich gut genährt und dann sieht man selbst in diesen Körnerhäufchen, die Viele Protoplasma nennen wollen, Kerne auftreten. Es sind die bekannten ovalen Kerne, welche in der Peripherie oft radiär zu stehen kommen.

Nicht selten treten diese Pneumonien mit starker Hyperämie der Umgebung auf. Keine künstliche Injection kann besser beweisen, als diese natürliche, dass im neuen zellenreichen Granulationsgewebe, welches die alten Alveolen zum guten Theile oder gänzlich füllt, keine Blutgefässe vorhanden sind. Die Necrose ist daher nothwendig.

Um diese alveolären Pneumonien ist eine weniger heftige Entzündung. Auch da sind die Wände der Alveolen mit Zellen infiltrirt, die Blutwege sind jedoch offen geblieben. Die Lumina dieser Alveolen sind mit lymphoïden und epitheloïden Zellen gefüllt Diese Veränderungen haben, wenn die Entzündung nicht zunimmt, wenig Bedeutung, denn die Circulation ist ungehindert geblieben.

In vielen Fällen ist auch deutlich, dass (ungefähr wie in Fig. V der Fall sein könnte, obwohl diese Abbildung der grauen Infiltration entlehnt ist) diese granulirende Entzündung der Alveolen nicht primär in den Alveolen selbst aufgetreten ist, sondern sich zu einem Peribronchitis hinzu gesellt hat. Man hat sich die Sache alsdann so vorzustellen, dass die granulirende Entzündung fortgeschritten ist von der Wand des Bronchus bis auf das peribronchiale Gewebe und von da bis auf die Wände der Alveolen etc. Ich betone gleichwohl, dass diese Pneumonien auch primär in den Alveolen entstehen können 1).

Die Pathogenese der letzten Veränderungen muss man sich somit auf folgende Weise vorstellen. Entzündungsproducte und die Zersetzungsproducte davon, vielleicht mit specifischen schädlichen Substanzen geschwängert, dringen bis in die feinsten

1) Conf. Charcot, L. c.

Bronchi und von da bis in die Alveolengänge. Die Folge davon ist, dass der Reaction des Individuums zufolge entweder eine granulirende Peribronchitis und darauf granulirende circumscripte Pneumonien entstehen, oder dass diese letzteren primär entstehen.

Einer besonderen Erwähnung bedarf es nicht, dass diese circumscripten Häufchen von Entzündungsproducten in Käse überzugehen pflegen.

Oben erwähnte ich (S. 17), dass manchmal noch Lungen partien gefunden werden, deren Alveolen zum Theil oder gänzlich gefüllt sind, während das Lungengerüst selbst infiltrirt und verdickt ist. Das Mikroskop zeigt hier eine frische interstitielle granulirende Pneumonie und secundäre Desquamation der Epithelzellen in den Alveolen Natürlich kommen unter Letzteren auch lymphoïde. Zellen vor. Das Lungengerüst ist nicht vollkommen gleichmässig verdickt: hier und da bilden locale Anhäufungen des Granulationsgewebes makroskopisch wahrnehmbare Anhäufungen geringen Durchmessers.

V.

Folgender Abschnitt soll über die „Tuberkel" handeln. Es ist mein Bestreben die Ursachen der Verwirrung anzudeuten und damit den Verwirrungen ein Ende zu machen; eine kurze historische Entwickelung est jedoch hierzu nöthig.

Was Laënnec Tuberkel nannte, weiss ein Ieder. Durch seine Untersuchungen erhielt dieses Wort eine furchtbare Bedeutung, sowohl bei Aerzten, als bei Laien. Wie Viele bedenken heutigen Tages noch nicht, dass es nur „Knötchen" bedeutet! Bald wurde bewiesen, dass dieser Tuberkel nur ein verändertes, gewöhnliches Entzündungsproduct war. Virchow machte diess nochmals bekannt. Er war gleichwohl nicht zufrieden, als man ziemlich allgemein annahm, dass das anatomisch

Specifische (wie man vermeinte) nicht specifisch war. Er, der grosse Patholog-Anatom, glaubte von Neuem das anatomisch Specifische der Lungenschwindsucht gefunden zu haben. Diess war natürlich eine mikroskopische Form.

Robin fand bei mikroskopischer Untersuchung der tuberculösen Meningitis und der grauen Granulationen in phthisischen Lungen eigenthümliche, scharf begrenzte Häufchen von Zellen und beschrieb dieselben als etwas Neues. Virchow spürte diesen Formen weiter nach, studirte sie in Lungen, Leber, Nieren etc. und gelangte zu dem Schlusse, dass dieses das anatomisch Specifische der Lungenschwindsucht sei. Das Vorhandensein von diesen Häufchen von Zellen scheint hinreichend gewesen zu sein, um ihnen diese Bedeutung beizulegen. Ein Beweis dafür ist mir nicht bekannt geworden. Und hätte dieses Häufchen einen neutralen Namen erhalten, so wäre der schädliche Effect dieser übereilten Folgerung vielleicht nicht gross gewesen: man hätte die unterschiedlichen verderblichen Eigenschaften dieses Dinges allmählich aus der Untersuchung kennen lernen müssen. Jedoch Virchow gab ihm keinen neutralen Namen, er bezeichnete es „Tuberkel", und damit gingen ohne Schlag und Stofs alle die fürchterlichen Epithcta über auf dieses Häufchen von Zellen, die man dem Tuberkel von Laënnec gegeben hatte.

Wer trägt die Schuld? Man kann sagen, das medicinische Publicum. Man bedenke gleichwohl, dass es doch nicht billig ist, irgendwo Dinge zu suchen, die, wie es die Erfahrung gelehrt hat, da nicht zu finden sind. Das Publicum ist eben zur Verwirrung geneigt.

Als Virchow einem alten Namen, welcher so bedeutungsvoll war, eine total neue Bezeichnung gab, als er zwei Dinge, welche Nichts mit einander zu schaffen haben, mit demselben Namen belegte — handelte Virchow verkehrt, wenigstens gefährlich. Er, der einflussreichste Mann in der medicinischen Welt, hätte den Capacitäten der medicinischen Geister besser Rechnung trragen sollen. Er selbst, das grosse Genie, nährte wohl für sich selbst keine Furcht vor Verwirrung, aber er

hätte bedenken sollen, wie Wenige sich seiner Talente zu erfreuen haben.

Der Tuberkel nach Laënnec war ein makroskopisches Ding, hatte häufig die Grösse eines Milium, einen Diameter von ± 2 Mm.; der von Virchow 1) war nur mikroskopisch sichtbar, war ± 30 Mal kleiner als die miliare von Laënnec. Wohl warnte Virchow vor Verwechslung beider, er verbietet zwar, die Eigenschaften des einen auf den anderen zu übertragen — die Verwirrung blieb indess nicht aus. Man war nun einmal gewöhnt dem „Tuberkel" die Bedeutung von äusserst bösartiger „Neubildung" zu geben. Als eine andere, wie es schien, ebenfalls bösartige Neubildung bei Lungenschwindsucht gefunden wurde, welcher ebenfalls der Name „Tuberkel" gegeben wurde, war beinahe für jeden Andern als für Virchow die Verwechslung des einen mit dem andern unvermeidlich. Ein Beweis hierfür ist wohl, dass Virchow selbst nicht immer dieser Verwechslung entging.

Nach Virchow muss man daher 2 Hauptklassen von Lungenschwindsucht unterscheiden: 1°. Pneumonie mit käsiger Metamorphose, und 2°. dieselbe mit (mikroskopischen) Tuberkeln.

Ueber den Bau und die Bedeutung der mikroskopischen Tuberkel später; vorerst mögen zur Erläuterung ein Paar Beispiele der Verwirrung folgen.

Das bekannte Handbuch von F. von Niemeyer wird meistentheils gerühmt, weil es die Physiologie und die pathologische Anatomie erst recht in der Heilkunde einführte, weil es der Heilkunde zu einem würdigen Platz in der Reihe der Naturwissenschaften verhalf. Gerade der Theil über „Lungenschwindsucht" lässt mich zweifeln, ob dieser Ruhm wohl gänzlich verdient ist. v. Niemeyer sprach über pathologische Anatomie, ohne darin gut orientirt zu sein. Er liess häufig seine Einbildungskraft arbeiten, wo nur genaue Beobachtung am Platze war.

---

1) Geschw. II, S. 636.

v. Niemeyer sagt z. B.: „Der Irrthum, in welchem Laënnec und seine Nachfolger befangen waren, bestand keineswegs darin, das sie den Tuberkel für eine Neubildung hielten, sondern darin, dass sie auch solche Verdichtungen des Lungengewebes, welche einen ganz andern Ursprung haben, als Producte einer Tuberkelentwickelung ansahen. Auch nach der heutigen Auffassung gehört der Tuberkel zu den pathologischen Neubildungen, aber man lässt nur eine der früher aufgestellten Formen des Tuberkels, den *Miliartuberkel*, nur *eine* der früher gelehrten Formen der Tuberculose, die *Miliartuberculose*, gelten. Es gehört zu den charakteristischen Eigenthümlichkeiten des Tuberkels, dass derselbe immer nur unter der Form kleiner, kaum hirsekorngrosser Knötchen auftritt, etc."

Die Fehler hiervon fallen sofort in das Auge. 1°. ist der „Irrthum von Laënnec und seinen Nachfolgern", die Folge einer Irrung von v. Niemeyer, welcher nicht bedachte, dass Laënnec und seine Anhänger den „wahren Tuberkel" (nach Virchow wenigstens) niemals gekannt haben. 2°. nimmt man gegenwärtig (nach Virchow) nicht *einen* Tuberkel, den Miliartuberkel, an, denn der Tuberkel von Virchow ist bedeutend kleiner. Der makroskopische Miliartuberkel ist nicht, wie v. Niemeyer glaubte, der Virchow'sche, sondern der Tuberkel von Laënnec. 3°. Was v. Niemeyer für eine der meist kennzeichnenden Eigenschaften der Tuberkel von Virchow hält, ist gerade eins der Kennzeichen des Tuberkels von Laënnec. Was nach diesem groben Irrthum aus der Auseinandersetzung von v. Niemeyer werden musste, bedarf keiner ferneren Andeutung. Sein Machtwort „dass die grösste Gefahr für die meisten Schwindsüchtigen darin besteht, dass sie leicht tuberculös werden", worauf von Niemand mehr Werth gelegt wird, entbehrt jeden Sinnes. Die Tuberkel, wovon v. Niemeyer glaubte, dass sie als Heteroplasmen durch Virchow bekannt gemacht wären, diese Tuberkel waren die von Laënnec, und in der Lunge nichts

Anderes, als circumscripte Pneumonien. Die Symptome, woraus v. Niemeyer das „Tuberculöswerden" diagnostisirte, waren nach Jedermanns Ueberzeugung nur die Ausgeburten einer lebendigen Phantasie und nicht einer eingehendenen Beobachtung. Wie sollte diese Beobachtung auch möglich gewesen sein, bei solch einer unzulänglichen pathologisch-anatomischen Kenntniss und solch einer principiellen Verwirrung.

Einen Grund für eine solche schwere Anschuldigung würde man noch verlangen können; hierzu will ich klinische Untersuchungen, z. B. die von Lebert 1), nicht wählen. Es ist hinreichend auf die von Köster 2) hinzuweisen, der unter einfacher Form viele merkwürdige Dinge miltheilte, u. A. bereits, wie bei der Lungenschwindsucht im peribronchialen Gewebe sich ein Granulationsgewebe entwickelt, welches später auf die Wände der Alveolen übergreift. In diesem Granulationsgewebe, lehrte Köster, werden immer Tuberkel (von Virchow natürlich) gefunden. Ein Jeder kann diess täglich constatiren. Was bleibt nun von der feinen Diagnostik von v Niemeyer. übrig? Vielleicht würde Jemand seinen Irrthum auf Grund seiner geringen pathologisch-anatomischen Kenntniss entschuldigen wollen: ich finde dass dieser dadurch erschwert wird, jedoch „de gustibus etc."

Ein Beispiel, woraus erhellt dass auch Patholog-Anatomen diese Verwechslung nicht vermieden haben, folge hier.

Rindfleisch 3) über Tuberculose von der Mucosa der Genitalorgane (§ 382) sprechend, giebt an, dass die Geschwüre welche auf der Mucosa der Blase gefunden werden, „Tuberkel" „echte Miliartuberkel" zeigen, die theils grau, theils käseartig sind und das speckartige Aussehen vom Boden der Geschwüre verursachen. Auf dem Zerfall dieser miliaren Tuberkel beruht

---

1) Lebert, Veränderungen der Körperwärme im Laufe der Tuberculose; D. Arch. f klin. Medicin, XI.

2) Köster, Vortrag in der Niederrh. Gesellsch. etc. Berl. Klin. Wochenschr. 1876, No. 50.

3) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. IV Auflage.

di: Bildung vom Ulcus. Hiermit werden ohne Zweifel die *makroskopischen* Tuberkel (von Laënnec) gemeint. Wo cr die Frage erörtert, ob in der Mucosa der Luftröhren wirklich Tuberkel gefunden werden (§ 388), kommt er zu ciner bejahenden Antwort, weil bei genauer Untcrsuchung von Larynxgeschwüren, in einiger Entfernung von der Oberfläche, mitten in intactem Bindegewebe runde kleine Zellenheerde gefunden werden, welche man für Tuberkel halten muss. Selbstredend kann hier allein vom *mikroskopischen* Tuberkel (von Virchow) die Sprache sein.

Virchow selbst beschreibt 1), wie die verschiedenen Untersucher den Tuberkel unrechter Weise nicht stets für cine Neubildung gehalten haben, spricht jedoch einmal vom makroskopischen das andere Mal vom mikroskopischcn Tuberkel. Um Stellen anzugeben, woraus hervorgehcn soll, dass auch bei Virchow die Folgen dieser Verwechslung sich stark fühlbar machten, trage ich kein Verlangen. Ich schreibe keine Geschichte, schreibe nur Bemerkungen.

Ich will nur noch andeuten, dass durch die Anhänger von Virchow die acute Miliartuberculose stcts noch mit dem unbewaffncten Auge diagnosticirt wird; man gebraucht hicr das Wort Tuberkel natürlich wieder im Sinne von Laënnec. Jcder wohl hat constatiren können, dass in diesen makroskopischen Tuberkcln die mikroskopischen Tuberkel von Virchow fehlen können.

Der mikroskopische Tuberkel kann nur mit dem Mikroskop erkannt werden; gebrauchte man makroskopische Kennzeichen, so gelänge man entweder gänzlich zu Laënnec zurück, oder in eine grenzenlosc Verwirrung. 2)

Ein Irrthum ist ziemlich allgemein: man meint, dass die

1) Geschwülste, II. S. 632 u. 633. Conf. S. 642.

2) Dass es nöthig ist, den Tuberkel von Virchow nur mikroskopisch zu diagnosticiren, ergiebt sich zum Ueberfluss aus den Untersuchungen von Villemin (Etudes sur la tuberculose, S. 481) und aus denen von Langhans (die Uebertragung der Tuberculose auf Kaninchen, 1868): viele Dinge, die den Namen Miliartuberkel führen, sind Parasiten.

mikroskopischen Tuberkel stets hervorstehen. Ich will nicht behaupten, dass sie nicht hervorstehen können, sondern nur, dass sie beinahe nie hervorstehen. In der grauen Infiltration, in den Verdickungen der Pleura welche zuweilen bei Lungenschwindsucht durch viel jünges Bindegewebe beträchtlichen Umfang bekommen (eine sehr geeignete Stelle), suche man makroskopisch die mikroskopischen Tuberkel: kein Mensch wird hier von Hervorstehen sprechen wollen. Auch dieses *Hervorstehen* ist wieder eine Eigenschaft, die mit dem Namen vom Tuberkel von Laënnec übertragen ist auf den von Virchow.

Von Anhängern von Virchow hört man so häufig von Miliartuberkeln sprechen. So gross wie ein Milium wird weder der Tuberkel von Virchow, noch derjenige von Schüppel, noch derjenige von Köster; der Unterschied bleibt immer wesentlich.

„Miliar" gilt nur von dem Tuberkel von Laënnec. Wie es scheint, um an der Nomenclatur von Laënnec soviel als möglich festzuhalten, spricht Virchow, wenn Iemand gegen das „miliar" Einwendungen machen würde, von „submiliar." Ich verwerfe auch diesen Namen: linguistisch ist er kaum zu vertheidigen, zum Ausdruck von Grösse ist er zu unbestimmt, er leitet wiederum zur Verwechslung der zwei weit verschiedenen Arten von Tuberkel.

Doch schliesslich muss ich die folgende Frage aufwerfen und beantworten: was ist ein Tuberkel nach Virchow und seiner Schule? Die Antwort der Autoren ist: eine „Neubildung", welche aus Zellen und einem faserigen interstitiellen Substanz besteht. Das Charakteristische scheint die Anhäufung der Zellen zu einem mikroskopischen Knötchen zu sein. Dabei können die Zellen epitheloïd werden, ja es können sogar Riesenzellen dazwischen gefunden werden. Durch die bekannten Untersuchungen von Schüppel, Köster, Langhans und vielen Anderen ist nach und nach ein Tuberkel als eine mikroskopische „Neubildung" qualificirt, bestehend aus einem Reticulum ohne Kerne (v. Buhl), zwischen denen lymphoïde und epitheloïde

Zellen und oft Riesenzellen. Auf die Anschauung von Klebs komme ich später zurück.

Diese Tuberkel gehören nach Virchow zu den „Geschwülsten," sind „Neubildungen", „haben an sich mit der Entzündung Nichts zu thun." Es sind heterologe Lymphomen, sie erinnern durch ihr vielfältiges Vorkommen, durch ihr heerdförmiges Wachsthum und durch ihr Auftreten in den verschiedensten Geweben an bösartige Neubildungen. Bei der Lungenschwindsucht sind sie das pathologisch-anatomische Substrat der Bösartigkeit.

Im Sinne von Virchow war ferner die Erklärung der Bösartigkeit des Lupus von Friedländer. Friedländer fand darin diese mikroskopische Tuberkel; diese Dinge, bösartige Neubildungen, ergaben die Hartnäckigkeit von Lupus.

Dass die Perlsucht vom Rindvieh mit der Lungenschwindsucht des Menschen identisch ist, wurde auf diese Tuberkel hin gefolgert. Schüppel fand dieselben dort 1): anatomisch hiess die Identität der krankhaften Prozesse bewiesen.

Köster 2), welcher diese Dinge stets bei Lungenschwindsucht fand, will diese deshalb „Lungentuberculose" nennen. Virchow selbst, wie bemerkt, spricht von käsiger Pneumonie mit und ohne Tuberculose. Nach der Untersuchung von Köster, welche gewiss richtige Resultate ergab, muss man immer, anstatt von Lungenschwindsucht, von Tuberculose der Lunge sprechen.

Es ist nun die Frage: ist solch ein Tuberkel wirklich ein so merkwürdiges Ding und von soviel Bedeutung, dass der gesammte Prozess, wobei er vorkommt, dadurch charakterisirt wird? Ist es wahr, dass der Tuberkel eine Neubildung ist, wohl zu unterscheiden von Entzündungsproducten? Ist es richtig, diesen Tuberkel als das Substrat der Bösartigkeit zu betrachten?

---

1) Schüppel, über die Identität der Tuberculose mit der Perlsucht; Virch. Arch. LVI.

2) L. c.

Auf alle diese Fragen antworte ich: *Nein.*

Man urtheile aus welchen Gründen.

Für die Untersuchung dieser Tuberkel kann ich, wie erwähnt, die Pleura nicht genug anempfehlen, wenn sie z. B. bei Lungenschwindsucht durch viel junges, gefässreiches Bindegewebe wesentlich verdickt ist.

Das neue Gewebe auf der Pleura kann als nichts Anderes erscheinen, als gewöhnliches Granulationsgewebe. Einen geringen Unterschied bildet es mit dem, welches die Hautwunde des Hundes schliesst. Die Faserbündel laufen nicht, wie im letzteren Gewebe wenn es ein Paar Wochen alt ist, in grosser Anzahl nach einer Richtung, sondern unregelmässig durcheinander. Die Zellen haben dabei in Masse bei Weitem die Oberhand über die Fasern. Alles ist gut genährt, nicht-körnig, durchscheinend; wahrscheinlich ist das dem reichen Netz von neugebildeten Blutgefässen zu verdanken, die mit vollkommen normalen Blutzellen ziemlich gut versehen sind. Wohl sieht man hier und da Zellen, zwischen der neuen Wand und der Umgebung liegend, das Lumen des Gefässes verengen, zuweilen schliessen, aber, wenngleich diese Verengung an vielen Stellen ziemlich ausgedehnt ist, so scheint die Circulation den vielen Anastomosen zufolge dennoch nicht zu leiden. Man weiss ja, dass sehr häufig nach langer Zeit 1 Ctm. und darüber dicke, normale Narbenmassen gefunden werden

In diesem Gewebe nun liegen die Tuberkel, mit Ausnahme der Riesenzelle aus demselben Gewebe zusammengesetzt. Dass das Granulationsgewebe ein Entzündungsproduct ist, kann Niemand bezweifeln. Sollte dann der Tuberkel Nichts mit Entzündung zu thun haben? Die Riesenzelle spricht nicht dafür, denn häufig genug hat man sie unter Entzündungsproducten gefunden. Etwas Anderes habe ich nicht ersinnen *können*, was es auch nur einigermassen rechtfertigen sollte, um diesen Tuberkel von den Entzündungsproducten auszuschliessen. Nur in einem System, was über die Natur erhaben ist, kann es geschehen, — war meine Folgerung. Den Beweiss der Richtigkeit meiner Auffassung hatte ich damit noch nicht geliefert

Eine schwache sogenannte scrophulöse Person hat Caries an einem Bein. Ieder hat in den Granulationen des Bindegewebes darum hin die Tuberkel gesehen. Die Erklärung liegt für die Dogmatiker auf der Hand: die Tuberkelbildung ist der Quell des localen Elendes, zusammenhängend mit der constitutionellen tuberculösen Diathese des Individuums.

Caries entwickelt sich aber bei einer gesunden Person. In den hellrothen Granulationen muss die Circulation des Blutes vollkommen frei sein. Das Mikroskop zeigt darin weite Lymphräume. Die Tuberkel fehlen nicht. Gerade wie Friedländer den Lupus erklärt, ist die Ursache der Hartnäckigkeit dieses localen Leidens in dem Vorhandensein der Tuberkel zu suchen! Weshalb sich bei freiem Lymph- und Blutstrom die bösartige Neubildung nicht über den ganzen Körper verbreitet, darf man nicht fragen.

Die Wand eines Anus praeternaturalis war durch Granulationen gebildet; darin fand ich die Tuberkel. Suchen die Herren Autoren die Ursachen der beschwerlichen Gencsung des Anus praeternaturalis auch in den Tuberkeln? Das geht doch nicht. Näher liegt es auf der Hand, dass die fortwährende Reizung der Granulationen die Ursache der Tuberkelbildung war. Es würde noch sein *können*, dass sich dadurch eine locale, bösartige Neubildung entwickelt hätte.

In jungem, gewöhnlichen Granulationsgewebe, wo die Faserbündel noch dünn sind und in allen Richtungen durch einander laufen, fand ich Tuberkel, jedoch ohne Riesenzellen. Natürlich drängte sich mir alsdann die Frage auf, ob sie nicht *mit* Riesenzellen in jedem Granulationsgewebe zu finden sein müssen, welches ziemlich alt und nicht zur Narbenbildung übergegangen ist.

Beschäftigt mit dem Erwecken fungöser Granulationen las ich die Mittheilung von v. Baumgarten (siehe Oben). Ich fand darauf selbst was ich wünschte Wenn man Stückchen Holundermarkes unter die Haut eines Hundes bringt, erhält man in manchen Fällen nicht eine starke Eiterung, sondern Granu-

lationsgewebe, welches durch fortgesetzte mechanische Reizung beträchtlichen Umfang annehmen kann. Ich fand darin Tuberkel mit Riesenzellen etc., genau wie in der Pleura. Ein Stück der Granulationsmasse wurde behufs Untersuchung ausgeschnitten, das Uebrige sich selbst überlassen: nach einigen Tagen war die Hautwunde genesen und der Hund gesund wie zuvor.

Ich meine dass hierdurch bewiesen wird, dass der mikroskopische Tuberkel nur das Product ist einer langdauernden granulirenden Entzündung. Er hat mit dem, was man sich von „bösartigen Neubildungen" gedacht hat, Nichts zu schaffen: sein Vorhandensein ist ein Beweis, dass irgend während langer Zeit ein Entzündungsreiz eingewirkt had.

Sollte Iemand aus dem Tuberkel auf die Heftigkeit des Entzündungsreizes schliessen wollen, sollte er in seinem Vorhandensein in der Pleura, wovon die Rede war, einen Grund finden, um ein bösartiges Virus annehmen zu wollen — er würde sich nur als ein unlogischer, übereilter Denker zeigen. Es ist doch deutlich, dass die Reaction nicht allein vom Reiz, sondern auch von dem gereizten Individuum abhängt. Eine Person mit grosser Neigung zu Entzündung würde durch ein Agens, welches für eine normale Person absolut gleichgültig ist, eine langwährende granulirende Entzündung, mit Tuberkeln unter den Entzündungsproducten, aufweisen konnen.

Diese Tuberkel kommen nun auch bei Lungenschwindsucht vor. Ich habe Oben etwas und damit beinahe alles von deren Genese gesagt Die acuten Pneumonien, welche sich so häufig im Verlaufe von Lungenschwindsucht entwickeln und hervorgebracht werden, vermittelt durch die Bronchi eingedrungener schädlicher Stoffe, — diese acuten Pneumonien können vollkommen aus Tuberkeln bestehen. Dieses Letztere gleichwohl in dem Sinne, dass von der Wand der Alveolen aus das Granulationsgewebe nach innen wächst und zerfallende Epithelzellen zur Riesenzelle anhäuft. Verdienen diese veränderten Alveolen den Namen Tuberkel? Nein. Will man einen rich-

gen Namen geben, so spreche man von granulirender, alveolärer Pneumonie.

Auch bei der grauen Infiltration trifft man solche Tuberkel an. Bei oberflächlicher Betrachtung scheinen sie einfach im Granulationsgewebe zu liegen, bei genauer Untersuchung jedoch stellen sie sich oft als veränderte Alveolen heraus.

Will man schöne Tuberkel sehen, so wähle man dazu nicht die Lungen; nur in *einem* interessanten Zustande (interessant für die Bedeutung der Tuberkel) findet man sie bisweilen sehr schön.

Schön und vollkommen entwickelt sind sie da, wo das Granulationsgewebe zwar alt, jedoch noch nicht in Narbengewebe übergegangen ist, und Nichts zeigt, was Necrose heissen kann. Man findet sie nur vollkommen in ausgezeichnet genährtem Granulationsgewebe. Umgekehrt — das Vorhandensein von Tuberkeln ist ein günstiges Zeichen, denn es ist ein wesentlicher Grund zur Annahme von guter Ernährung. Die Lunge kann es lehren.

Die graue Infiltration geht meistentheils bald in Necrose über. Das Granulationsgewebe füllt zwar die Alveolen; zwar hat sich häufig in der Mitte aus epitheloïden Zellen das sogenannte Protoplasma der Riesenzelle gebildet, aber durch die schlechte Ernährung und durch die Neigung zu Necrose, erhält man hier nur einen allgemeinen Eindruck von einem Tuberkel. Dasselbe gilt von den so oft besprochenen alveolaren Pneumoniën.

Aus der grauen Infiltration kann sich Bindegewebe bilden Es würde bei Fortleben der Person da erfolgt sein, wo die Zellen wenig körnig und das faserige Gewebe deutlich und ziemlich fest ist, wo, mit anderen Worten, die Nährung besser geblieben ist. Man findet daselbst schönere Tuberkel als im vorigen Falle.

Sucht man aber die schönsten Lungentuberkel, die zu finden sind, man nehme die Lunge, wo das Granulationsgewebe, zufolge guter Nährung, nicht zerfällt, wo keine Schwindsucht der Lunge ist, sondern wo Genesung durch Narbenbildung erfolgt.

Untersucht man das sehr junge Narbengewebe, so findet man vielfach die schönsten Tuberkel. Im Körnerhaufen der zerfallenden epitheloïden Zellen findet man nun auch die officiellen Kerne der Riesenzellen und in allen anderen Hinsichten tritt dieser Tuberkel vor dem aus der Pleura nicht zurück. Kurzum, *glücklich der Phthisiker, bei welchem sich vollkommene Tuberkel in der Lunge entwickeln.* Wo sie sich entwickeln, sind die Bedingungen zur „*Schwindsucht*" noch nicht vorhanden.

Man spricht so häufig davon, dass die käsige Metamorphose in den Tuberkeln beginnt. Sie kann darin beginnen, vor allem bei den alveolaren Pneumonien, wo die Alveolen in Tuberkel verändert sind und das Ganze schnell in käsige Metamorphose übergeht. Die Umgebung, wie erläutert ist, infiltrirt mit lymphoïden Zellen, welche die Gefässe nicht zugedrückt haben, bleibt, wenigstens vorläufig, unverändert. In dem Masse wie das Granulationsgewebe sich ausdehnt., entstehen auch die Bedingungen zur Necrose. Hierdurch kann man von „Anfang der Necrose in dem Tuberkel" sprechen, verbindet damit jedoch leicht eine falsche Bedeutung. An und für sich ist der Tuberkel nicht mehr zur Necrose geneigt, als jedes Granulationsgewebe.

Ob in der Lunge nur aus den Alveolen sich mikroskopische Tuberkel bilden und ob sie nicht auch im Granulationsgewebe, welches sich im interstitiellen Lungengewebe entwickelt, vorkommen können, weiss ich nicht. Es thut auch nicht viel zur Sache.

Für den mikroskopischen Tuberkel mit Riesenzelle etc. darf daher der Name „Tuberkel" nicht mehr beibehalten werden. Dazu hat derselbe zu sehr seinen ursprünglichen neutralen Charakter verloren. Dazu wird dieser Name auf zu viele Dinge von verschiedener Art angewendet. Ausserdem legt das Publikum einem Namen zu viel Werth bei.

Welchen Namen soll man ihm beilegen?

Ich schlage vor „*Granuloma.*" Zeigt sich das Bedürfniss um anzudeuten, dass eine Riesenzelle darin ist und schliesst

man sich über die Genese hiervon an Brodowsky 1) an, so füge man zum „Granuloma" noch das Epitheton „giganto-angioblasticum" hinzu. Ich jedoch empfehle dieses nicht an. Jeder Name muss soviel thunlich neutral sein, so wenig wie möglich zusammenhängen mit unbewiesenen Theorien. Will man daher einfach anzeigen, dass eine Riesenzelle in dem Tuberkel vorkommt, so spreche man von „Granuloma gigantocellulare."

Man wird Bedenken geltend machen gegen den Gebrauch des Namens „Granuloma" Man wird dagegen einwenden, dass das, was man Sarcoma etc. nennt, auch aus Granulationsgewebe besteht. Dadurch, wird man sagen, wird verschiedenen Dingen derselbe Namen beigelegt. Der Grund, warum ich den Namen „Granuloma" wähle, ist gerade der, weshalb die Anderen ihn missbilligen werden. Diess hängt zusammen mit meiner Auffassung von den Sarcomen etc, die hiernach entwickelt werden soll. Zur Unterscheidung will ich nur den Tuberkel „*mikroskopisches Granulom*" nennen.

Um die Identität der Perlsucht vom Rindvieh und der menschlichen Lungenschwindsucht zu beweisen, hat man von dem in beiden Fällen vorhandenen mikroskopischen Granulom Gebrauch gemacht. Dass dem in Zukunft kein Werth mehr zugeschrieben werden darf, versteht sich wohl von selbst. Die berühmten Nährungversuche beweisen Nichts mehr (siehe weiter Unten).

Uebrigens wird nicht Jeder darüber einig sein, dass das, was man bisher mikroskopischen Tuberkel nannte, aus einer Riesenzelle etc. besteht. Es ist noch eine Partei, welche ein Häufchen Zellen, ungefähr so wie Virchow es abbildet, als den typischen Tuberkel betrachtet haben will, ohne dass die Grösse berücksichtigt wird. 2) Als den Repräsentanten dieser Partei wähle ich Klebs. 3)

---

1) Brodowsky, über den Ursprung sogenannter Riesenzellen und über Tuberkeln im allgemeinen; Virch. Arch. LXIII.

2) Conf. Cohnheim, über Tuberculose der Chorioidea; Virch. Arch. XXXIX.

3) Klebs, über die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper; Virch. Arch. XLIV.

Man liest bei Klebs (S. 256): „das morphologische Element der Tuberculose ist die miliare 1) Granulation, der kleinzellige Heerd. Dass in Theilen bei einer sehr beschränkten einfachen Reizung ein ganz ähnliches Knötchen entstehen kann, wenigstens so weit wir nach den bisherigen Untersuchungen wissen, steht fest; was ist nun das unterscheidende Merkmal? Es ist oft genug betont worden, dass es die eminente Infectionsfähigkeit ist, welche diese Neubildung charakterisirt." Unter Anderem würde sich diese „eminente Infectionsfähigkeit" ergeben, wo viele dergleichen Knötchen hinter einander in den Lymphgefässen angetroffen werden. Hier bekennt Klebs daher, dass die anatomischen Kennzeichen von einem Häufchen Zellen ungenügend sind, um es als „Tuberkel" zu erkennen. Ich pflichte ihm in dieser Hinsicht vollkommen bei; dass man je daran denken konnte, es könne auch nur *etwas* Charakteristisches darin sein, scheint mir ungereimt.

Aber Klebs begeht, dünkt mir, unter dem Einflusse des Virchow'schen Systems über bösartige Tumoren einen Fehler. Folgt aus der Thatsache, dass längs der Lymphgefässe die Knötchen gefunden werden, wohl wirklich deren „eminente Infectionsfähigkeit"? Ich glaube es nicht und brauche nur die andere Möglichkeit zu nennen, um allgemeinen Einverständnisses versichert zu sein. Wenn solch ein Häufchen Zellen von einfacher circumscripter Entzündung abhängen kann (genauer wäre es gewesen, wenn Klebs von Anhäufung der Entzündungs*producte* gesprochen hätte), ist dann deren zahlreiches Auftreten nicht ebensogut durch eine Verbreitung des Entzündungsreizes längs der Lymphgefässe zu erklären? Es lag nicht in meiner Absicht, die Verdienste von Klebs zu schmälern; ich versuchte allein darauf hinzuweisen, dass es dem Anatomen aus der Schule von Virchow nicht erlaubt ist, ein Häufchen Zellen, wie erwähnt, unter die „Neubildungen" zu reihen. Dass dem ein Name gegeben wurde, welcher den Begriff einer „Neubildung"

1) Das Wort „miliar" past hier wiederum nicht.

in sich schloss, war daher unrichtig. Klebs ist somit verpflichtet seinen Tuberkel als „eine einfache circumscripte Entzündung" zu betrachten, denn der Grund, warum er die andere Ansicht annahm, ist nicht stichhaltig.

Später komme ich hierauf zurück. Mein Bestreben war zu beweisen, dass ich Recht hatte um, wo ich vom mikroskopischen Tuberkel sprach, als Type davon den von Schüppel etc. zu nehmen.

Der kurze Inhalt von dem in diesem Abschnitte Besprochenen ist sonach, dass die „mikroskopischen Granulomen" bei Lungenschwindsucht vorkommen, wie bei jeder langdauernden granulirenden Entzündung der Fall sein kann, dass sie gleichwohl nicht die geringste specifische Bedeutung als „Neubildungen" oder etwas dergleichen haben. Dass es daher durchaus nicht erlaubt ist, die Lungenschwindsucht nach diesen Dingen zu benennen, ist selbstredend.

VI.

Den Prozess, welcher die Ursache der Lungenschwindsucht ist, fernerhin *Tuberculose* zu benennen, geht nicht an: dieser Name verdankt sein Bestehen einer irrthümlichen Auffassung, welche ungefähr 60 Jahre alt ist. Bleibt der alte Name, so wird der Begriff nicht ausgerottet werden. Ein Name ist kein leerer Klang: man hat es am „Tuberkel" sehen können.

Fehlen kann doch ein Name nicht! Woher diesen entnehmen? Von dem Wesen der Krankheit! Theoretisch möge dies anempfehlenswerth erscheinen, practisch ist es gleichwohl nicht, indem das Wesen, die Aenderung in der molecularen Structur der Theile, absolut unbekannt ist, wie sie unbekannt bleiben wird. Von den pathologisch-anatomischen, d. h. sichtbaren, Veränderungen? Es geht aus dem Vorstehenden hinreichend hervor,

dass dies einseitig sein würde. Von der Ursache der Krankheit? Abgesehen davon, dass diese Ursache ziemlich unbekannt ist und was davon angenommen wird gewiss häufig ein Product der Phantasie genannt werden darf — im Princip ist ein causaler Name nicht anzuempfehlen; vor Allem in gegenwärtiger Zeit nicht, wo man, da die Cellularpathologie beinahe gänzlich verdrängt ist, 1) dazu geneigt ist, die Gewebe-Veränderungen gering zu schätzen. Villemin, obschon noch mit ganzer Seele Cellularpatholog, jedoch ein Vorkämpfer von vielen jetzt herrschenden Ideen, — Villemin sprach es bereits deutlich aus: „Ce qui constitue l'essence des maladies, ce sont leurs causes; la forme que leur imprime le terrain où elles se développent n'en fait que des variétés 2)." Die Consequenz, dass Jemand, der ein Krankheitsvirus aufgenommen hat, jedoch nicht den geringsten Nachtheil davon zieht, doch als an dieser Krankheit leidend bezeichnet wird, diese Consequenz beweist die Unrichtigkeit der Annahme.

Die beste Bezeichnung, die nach dem gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft gegeben werden kann, ist diejenige, welche den pathologisch-anatomischen Veränderungen entlehnt ist, näher definirt nach der Ursache, insofern davon etwas bekannt sein möchte.

Soll man daher für den Prozess selbst, welcher hier behandelt wird, fortan den Namen „Lungenschwindsucht" beibehalten? Nein. Die Bemerkung von Broussais (siehe oben) ist vollkommen richtig: die Phthisis der Lunge ist nur eine Folge dieses Prozesses. Man bedenke, dass die Cirrhose der Lunge im gleichen Masse eine Folge davon ist. Der einzig haltbare Name, der beigelegt werden kann, scheint mir zu sein: *interstitielle Pneumonie*, näher definirt nach ihrer Ausdehnung, Pathogenese und Aetiologie.

Man spreche daher von „circumscripter", oder „diffuser", von

1) Klebs, über Cellularpathologie und Infectionskrankheiten etc. Vortrag gehalten am 14 September 1878 zu Cassel.

2) Villemin, études sur la tuberculose; Paris, 1868. S. 221.

„alveolärer", „lobulärer", oder „lobärer" interstitieller Pneumonie. Man spreche von interstitieller „Bronchopneumonie", um anzudeuten, dass eine Bronchitis primär war, oder dass der Entzündungsreiz längs der Bronchi bis in die Alveolen gekommen ist. Man spreche von „acuter" und „chronischer" interstitieller Pneumonie. Will man näher andeuten, dass sich im interstitiellen Lungengewebe nur Granulationsgewebe entwickelt hat, so deute man es mit „granulirend" an. Die Folgen bleiben „Cirrhosis", „Phthisis" etc. bezeichnet.

Mit Rücksicht darauf jedoch, dass diese anatomischen Benennungen unzureichend sind, muss demnächst die Ursache davon angegeben werden. Bezüglich unserer Kenntniss von der Ursache oder Ursachen kann hier somit nicht geschwiegen werden.

Ich empfehle auf das Dringendste das Lesen des erwähnten Werkes von Villemin an, welchem nicht der Werth zugeschrieben zu werden pflegt, der ihm gebührt. Allein ist es mir unerklärlich, wie derselbe Mann, welcher beweist, dass die Wirkung verschiedener Reize dieselbe sein kann (und umgekehrt), später durch bekannte Injectionsversuche zur Annahme von einem „Virus tuberculosum" gelangt. Dies jedoch nur beiläufig; baldigst sollen die Resultate von den in meinem Institut angestellten Experimenten durch Herrn Dr. Winkler bekannt gemacht werden.

Es würde im Geiste der gegenwärtigen Zeit sein, um die besprochene interstitielle Pneumonie die „contagiöse" zu nennen: nimmt man doch gegenwärtig ziemlich allgemein an, dass Lungenschwindsucht von einem „Contagium" abhängt. Die Gründe hierfür kommen mir äusserst schwach vor, wenigstens wenn es wahr ist (uud ich glaube es), dass man mit diesem Contagium auch den Begriff von Specifität verbunden wissen will. Es ist übrigens sehr schwierig, genau die Meinung der Autoren zu kennen. Ein Jeder wird wohl, wie ich, häufig über Undeutlichkeit der Vorstellungen geklagt haben. 1)

---

1) Confer. die Rindfleisch'sche Auseinandersetzung (Ziemssen's Handbuch V.) der Genese des Tuberkelgiftes in den scrophulösen Drüsen.

Niemand kann absprechen, dass ich wahrheitsgemäss die Auffassung von Klebs unbegründet nannte, wonach aus dem Vorhandensein von Häufchen Zellen in den Lymphgefässen deren Bösartigkeit hervorgeht. Niemand kann beweisen oder wahrscheinlich machen, dass wir es hier nicht mit Weiterführung eines Reizes längs der Lymphgefässe zu thun haben, wovon Entwickelung und Anhäufung von Entzündungszellen an verschiedenen Stellen in den Lymphgefässen die Folge ist, ohne dass diese Häufchen Zellen einen neuen, oder den alten Reiz produciren.

Angenommen meine Auffassung sei richtig, so folgt daraus, dass jedenfalls sehr verschiedene Reize, vorausgesetzt, dass sie durch die Lymphgefässe aufgenommen und weitergeführt werden, derartige Häufchen Zellen in den Lymphgefässen hervorbringen können. Die Versuche des Herrn Winkler beweisen hinreichend, dass diese Hypothese vollkommen richtig ist.

Weil die Anhäufung der kleinen Zellen sowohl a priori als auch experimentell keine wesentliche Bedeutung aufzuweisen scheint, sich als von zufälligen localen Umständen abhängig ergiebt, drängt sich eine Frage auf. Diese Frage lautet: Wenn bei einer Person Entzündung entsteht, welche sich beinahe über das gesammte Lymphgefässystem des Organismus ausdehnt, sodass u. A. auch interstitielle Pneumonie folgt, welche in Lungenschwindsucht endigen kann, ist es dann 1^0 nöthig anzunehmen, dass der weitergeführte Entzündungsreiz ein specifischer ist? Und 2^0: ist es sicher, dass diesem Reize, wenn keine Specifität, dann doch Malignität zugeschrieben werden darf? Auf beide Fragen muss eine verneinende Antwort ertheilt werden.

Dass der Reiz nicht specifisch zu sein braucht, beweist u. A. eine schöne Wahrnehmung von Klebs selbst: das Virus syphiliticum giebt längs der Lymphgefässe Haufen Zellen, welche mit seinen „Tuberkeln" übereinstimmen. Die Zahl der Beispiele würde leicht vermehrt werden können, man würde indess stets zu fürchten haben, dass die Vertheidiger des specifischen

„Virus tuberculosum" dagegen einwendeten, dass der eine schädliche Stoff mit diesem specifischen Virus vermischt wäre. Deshalb wird man die Versuche von Winkler mit Interesse lesen, wo u A. Petroleum, in die Peritonealhöhle von Thieren eingespritzt, derartige Knötchen im Laufe der Lymphgefässe erzeugte.

Man darf daher aus den gewöhnlich erwähnten Argumenten nichts Anderes folgern, als dass die eingespritzten Stoffe schädliche Bestandtheile enthielten, welche entweder mit dem Lymphstrom mitgeführt sind und dadurch Veranlassung gegeben haben zu Lymphangitis und Entzündung in der Umgebung, oder dass die schädlichen Producte der localen, auf die Injection erfolgten, Entzündung dies bewirkt haben.

Wenn schädliche Substanzen in die Lungen eindringen und daselbst interstitielle Pneumonie erzeugen, was beweist es für die Specifität dieser schädlichen Substanzen? Dass, auch wenn sie nicht specifisch sind, superficielle Entzündingen dadurch entstehen können, ist wohl selbstredend Die reichliche Communication von Alveolen und Bronchiolen mit den Lymphgefässen machen das Eindringen der schädlichen Substanzen in dieselben äusserst wahrscheinlich. Die Untersuchung der menschlichen Lungen beweist hinreichend, das bei Lungenschwindsucht keine eigenthümlichen Entzündungsproducte darin gefunden werden. Thiere, welche nach dem Durchschneiden der Nn. recurrentes lange genug leben, können genau dieselben Veränderungen aufweisen. Die Aenderungen, welche nach Injectionen fremder nicht specifischer Substanzen in die Lungen sich bilden können, sind keine anderen. Bei einer gewöhnlichen catarrhalischen Pneumonie, welche sich nach einer gewöhnlichen chronischen Bronchitis entwickeln kann, findet man nicht selten Stellen mit interstitieller Entzündung.

Ich zweifle nicht daran, dass sich im Sinne manchen Praktikers ein Argument hervorthut, welches jedes Mal bei Besprechung der Ansteckung von Lungenschwindsucht vorgebracht wird, was aber doch Nichts beweist. Viele behaupten gesehen zu haben, dass, durch innigen und andauernden Contact

mit einer an Lungenschwindsucht leidenden Person, bei einer gesunden Person sich dieselbe Krankheit entwickelte. Gesetzt auch, dass hier wirklich durch Substanzen, welche von der einen Person in die andere übergehen, die interstitielle Pneumonie erzeugt ist, was würde das dennoch beweisen? Nichts Anderes, als dass bei der primär-kranken Person sich schädliche Stoffe in der Lunge gebildet haben würden. Von Specifität würde daraus Nichts folgen. Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass bei Zersetzung abgestorbener Gewebe-Bestandtheilen für einen anderen Organismus äusserst nachtheilige Producte entstehen können.

Die zweite Frage, ob es sicher ist, dass ein Reiz, der bei einem gewissen Individuum diese interstitielle Pneumonie erzeugt, deshalb auch bösartig ist, beantwortete ich ebenfalls verneinend.

Die Erfahrung stützt meine Anschauung. Derjenige, welcher sich mit Injectionen schädlicher Stoffe in verschiedene Thiere beschäftigt hat, weiss, wie die Injection desselben Stoffes bei dem einen Thiere nur bald vorübergehende, unbedeutende, locale Erscheinungen hervorrufen kann, während bei einem anderen Thiere die bekannte Reihe der officiellen Tuberculose darauf folgt. Bekannt genug ist die Empfindlichkeit von Kaninchen. Auch dann sind die Folgen keine anderen, wenn (worauf Klebs gegen Cohnheim und Fränkel aufmerksam machte) Verunreinigung des injectirten Stoffes mit dem hypothetischen „Virus tuberculosum" unmöglich gemacht ist.

Ich erinnere an die sogen. scrophulösen Personen. Schwache Reize ziehen bei ihnen vornehmlich in den Lymphdrüsen chronische granulirende Entzündungen mit käsiger Metamorphose nach sich. Man schreibt diess dem zu, dass die Empfindlichkeit dieser Personen so gross ist, dass Reize, welche bei normalen Individuen indifferent sind, bei ihnen Entzündungen erzeugen. Die phlogogenen Producte dieser Entzündungen würden hinreichen, um die Entzündung örtlich zu unterhalten und an benachbarten Stellen entstehen zu lassen. Niemand

kann von den Käsemassen, welche sich auf die bekannte Weise bilden, die Bösartigkeit der Ursache der Entzündung ableiten wollen.

Aus diesen unschwer zu vermehrenden Beispielen geht daher hervor, dass die Bosärtigkeit eines Reizes nur relativ sein kann; dass ein in der gewöhnlichen Sprache gutartig genannter Agens bei manchen Personen Folgen haben kann, welche man bei normalen Personen nur von bösartigen Einflüssen erwarten kann.

Wenn daher Jemand, in einem concreten Falle, nicht die normale Empfindlichkeit eines Individuum beweist, darf er aus dem Auftreten von Entzündungen welche lange anhalten und sich weit ausdehnen nicht auf absolute Bösartigkeit der Ursachen schliessen.

Was Klebs unter Entwickelung von Tuberkel im Laufe der Lymphgefässe versteht, ist anatomisch sonach nicht anders zu nennen, als Lymphangitis nodosa. Jeder Patholog. hat eine solche Lymphangitis nach Einwirkung verschiedener schädlicher Stoffe entstehen sehen. Das Virus syphiliticum kann es thun. Ein Jeder der Gelegenheit hatte, Sectionen von an „Rotz" und „Milzbrand" gestorbenen Personen vorzunehmen, hat das Gift dieser Krankeit dieselbe Lymphangitis erzeugen sehen.

Ich denke, ich brauche die Geduld meiner Leser nicht länger auf die Probe zu stellen, um mich zu folgenden Urtheilen berechtigt zu halten.

Die Tuberculose von Klebs c. s. (eine Lymphangitis nodosa) und die interstitielle Pneumonie welche zu Lungenschwindsucht führen kann können nach den verschiedensten Reizungen erfolgt sein. In dem Maasse, wie die Empfindlichkeit des Individuums grösser ist, ist ein an und für sich weniger starker Reiz im Stande, diese Veränderungen zu erzeugen.

Dass von Specifität dessen, was ich „mikroskopische Granulomen" genannt habe und von der Ursache davon keine Rede sein kann, habe ich oben bewiesen. Der Schluss ist: *Für die Annahme des specifischen Virus tuberculosum ist kein vernünftiger Grund zu finden.*

Ich kehre zur näheren Bestimmung des Namens „interstitielle Pneumonie" zurück. Diese Bestimmung musste von der Ursache der Entzündung abhängen; da wir von der oder den Ursachen Nichts wissen, so muss diese Bestimmung ausser Betracht gelassen werden.

Ueber die Unität der Lungenschwindsucht haben sich bereits viele Köpfe angestrengt. Meine Auffassung hierüber ist in wenigen Worten ausgedrückt und motivirt.

Wenn man absieht von der grösseren oder kleineren Schnelligkeit, womit der Prozess sich entwickelt, von der Art der Ausdehnung des Prozesses, von den secundären Metamorphosen der Entzündungsproducte, dann muss man sagen, dass pathologisch-anatomisch nur *eine* Sorte von interstitieller Pneumonie besteht. Die käsige Metamorphose des Entzündungsproductes kommt jederzeit auf dieselbe Weise zu Stande. Es sei denn, dass man beinahe soviele Arten von Lungenschwindsucht annehmen will, als Fälle derselben vorkommen, so muss die Schlussfolgerung sein: *pathologisch-anatomisch giebt es nur eine Art von Lungenschwindsucht.*

Um von dem Wesen der Lungenschwindsucht sprechen zu können, würde man an erster Stelle das Wesen der Entzündung kennen müssen. Das Wesen derselben ist, ebenso wie von allen Dingen, unbekannt. Die Frage, ob es dem Wesen nach nur eine Art von Lungenschwindsucht giebt, wird daher mit „ignoramus" beantwortet (man weiss, was gewöhnlich in *einem* Athem hinzugefügt wird.)

Das Wesen der Lungenschwindsucht kann ein und dasselbe sein bei Verschiedenheit der Ursachen und kann verschieden sein bei Identität der Ursachen; die Gleichartigkeit des Wesens hängt daher mit der Gleichartigkeit der Ursachen nicht zusammen. Dass sich die Ursachen der Lungenschwindsucht von einander sehr unterscheiden können, ist wahrscheinlich.

VII.

Das Wort „Tuberkel" aus dem Wortverzeichnisse der Aerzte zu entfernen, wer würde dazu im Stande sein? Die grosse Menge trennt sich nicht so leicht von einem Worte, welches gleichzeitig Alles und Nichts besagt. Sowohl „Tuberkel", „Tuberculös", als „Tuberculose" sind ganz besonders geeignet um da gebraucht zu werden, wo Begriffe fehlen. Auf wissenschaftlichem Gebiete genügt diess gleichwohl nicht. Ich glaube noch, dass da gerade dahin gestrebt wird, um jedem Worte einen scharf umschriebenen Begriff beizulegen. Es ist möglich, dass mehr Erfahrung mich auf andere Gedanken bringen wird: *jetzt* bin ich noch Optimist. Dieser Optimismus treibt mich, um behufs Entfernung des Wortes „Tuberkel" einmal *Versuche* zu wagen.

Es ist deutlich genug, welchen verhängnisvollen Einfluss die in der Logik verurtheilte Methode, einem alten Worte eine neue Bedeutung zu geben, ausgeübt hat. Wir sind es den Gründern der pathologischen Anatomie schuldig, den Fehler Bayle's und seiner Anhänger ungeschehen zu machen: wir sind verpflichtet, dem Worte „Tuberkel" seine alte, neutrale Bedeutung zurück zu geben. Man gebrauche hinfort das Wort „Tuberkel" nur im Sinne von „Knötchen." Es ist die einzige rationelle Rettung aus dem Chaos.

Hat ein Krebs Veranlassung zur Entwickelung kleiner Knötchen gegeben, so spreche man von „Tubercula carcinomatosa." Ist es ein Sarcoma, so spreche man von „Tuberculum sarcomatosum."

Man spreche ferner von „Tuberculum inflammatorium", „fibrosum", „cellulare", „caseosum" etc. Man würde demnach auch von „Lymphangitis tuberculosa" sprechen können, jedoch droht hier die Gefahr neuer Verwirrung zu sehr. Hierfür bleibe ich bei der Einstellung von „Lymphangitis nodosa."

Hat ein Tuberkel die Grösse eines Miliums, so spreche

man von „Tuberculum miliare." Ferner gebe man den Umfang in Millimetern und Centimetern an. Ist der Knoten zu gross für den Namen „Tuberculum", so spreche man von „Tuber."

Besonders mit Rücksicht auf die wohlbekannte „acute Miliartuberculose" wünsche ich das Wort „Tuberkel" nicht gänzlich zu verbannen.

Diese Krankheit, für wiederholte Nachforschungen interessant genug, kennt man noch schlecht: sie wird beinahe immer fehlerhaft gedeutet.

In Uebereinstimmung mit dem Urtheile vieler Pathologen der Gegenwart, verstehe ich unter „acute Miliartuberculose" eine Krankheit, deren Zusammenhang mit Lungenschwindsucht fraglich ist.

Nichts mit der acuten Miliartuberculose zu schaffen haben meiner Ansicht nach. Fälle, welche sehr häufig wahrgenommen werden, und die sich, mutatis mutandis, wie folgt zeigen. Eine Person hat, gemäss der klinischen Diagnose, „Lungenschwindsucht" mit Bildung von Cavernen etc Während des Lebens diagnosticirt oder nicht, findet man nach dem Tode ausser Cavernen etc. Pleurae, in sofern sie nicht verwachsen sind, Peritoneum parietale und viscerale, vielleicht auch pia Mater und Arachnoidea, Choreoidea und andere Gewebe durchsät oder bedeckt mit kleinen Knötchen, nicht selten ungefähr von der Grösse von Milia Die Erklärung dieses Falles ist leicht genug: schädliche, als Entzündungsreize wirkende Stoffe sind aus den Lungen längs der Lymphbahnen nach den verschiedenen Stellen des Körpers geführt. Es hat sich eine Lymphangitis nodosa fere generalis entwickelt. Niemand wird wohl mehr glauben, dass zur Erzeugung derselben specifische Stoffe, Contagien, nöthig sind.

Dieser Prozess darf nicht acute Miliartuberculose heissen Letztere ist etwas ganz Anderes, ungefähr wie folgt.

Eine Person ist mit den bei oberflächlicher Betrachtung am meisten ins Auge fallenden typhösen Symptomen krank. Nicht selten erfolgt in sehr kurzer Zeit der Tod und der Obducent findet

Pleurae, Peritoneum, Lungen, Hirnhäute, Choreoidea etc. etc. durchsät mit nicht selten miliumgrossen Knötchen, „Tuberkeln" (hier in vollkommen neutralem Sinne).

Ohne alle vorhergegangene Zeichen von Lungenschwindsucht, öfters auch ohne dass irgend ein Käseheerd zu finden ist, hat sich diese Krankheit, welche das Bild einer acuten Infections-Krankheit vollkommen zeigt, entwickelt. Eine Art Erklärung kann davon gegeben werden. Ein schädlicher Stoff, vielleicht organisirt, hat sich längs der Lymphbahnen verbreitet und also über grössere oder kleinere Theile des Körpers Lymphangitis nodosa und circumscripte Entzündungen um die Lymphgefässe erzeugt. Dies kann sicher angenommen werden.

Eine entsetzliche Verwirrung im systematischen Netz hat nun gleichwohl von Vielen Schlüsse ziehen lassen, bezüglich der Art des schädlichen Agens. Diese Knötchen bezeichnete man ursprünglich mit dem nentralen Namen „Tuberkel." Späterhin gab man an „Tuberkel" eine specifische Bedeutung, man machte von der Lungenschwindsucht eine „Tuberculose"; nun meinte man gleichzeitig, dass das hypothetische „Virus tuberculosum", welches die Ursache der Lungenschwindsucht, eine „Tuberculose," sein müsse, darum auch die Ursache der Eruption von den Knötchen bei der „acuten Miliartuberculose" sein muss.

Es ist mir unbegreiflich, wie Leute, welche sich übrigens durch Scharfsinn und ein logisches Urtheil auszeichnen, solch einen Schluss ziehen konnten. Ich mache Diesen damit keinen Vorwurf; dass ich deren Versehen nicht erklären kann, liegt natürlich daran, dass ich nicht genug trachtete, um mir ihren Gedankengang klar zu machen. Gleichwohl verspüre ich jetzt hierzu nicht die geringste Lust mehr: das Versehen ist zu deutlich.

Ich sage daher, dass die „acute Miliartuberculose" eine Infections-Krankheit ist. Zufolge eines schädlichen Stoffes, organisirt und specifisch oder nicht, sowie zufolge dessen Einflüssen auf die Bestandtheile des Organismus, ist die Person krank und erfolgt der Tod. Dieser schädliche Stoff

hat sich auch, vielleicht ausschliesslich, längs der Lymphgefässe verbreitet; ein Symptom des Weges, welchen er genommen hat, ist die Lympangitis nodosa. Wird doch wohl Niemand so leidenschaftlich Patholog-Anatom sein, dass er die Krankheitserscheinungen und den Tod von den örtlichen Entzündungen abhängig machen will.

Der Bau dieser Knötchen ist hinreichend bekannt. Aus den vorgehenden Seiten wird sich hinlänglich herausstellen, dass es Häufchen einfacher, oder auf gewöhnliche Art metamorphosirter Entzündungsproducte sind.

Diese Knötchen verdienen einen neutralen Namen; ich will sie „Tuberkel" nennen. Für den gesammten Krankheitsprozess behalte ich die Bezeichnung „acute Miliartuberculose" bei.

Ein Paar sehr interessante Fälle, denen ich in letzter Zeit begegnete, will ich zur Verdeutlichung mittheilen.

Eine Frau hatte carcinoma uteri et partium adjacentium; es wurden die gewöhnlichen Folgen gefunden. Füllung vieler retroperitonealer und peritonealer Lymphgefässe mit weissen Massen, hier und da zu Knötchen angehäuft, war sehr deutlich. In den Nieren viele kleine, weisse Knötchen. In den Lymphgefässen der Porta hepatis und in der Leber das Gleiche. In und auf der Pleura parietalis und visceralis das Nämliche. In den Lymphgefässen der Lunge, welche unmittelbar unter der Pleura lagen, das Gleiche. Die Diagnose lautete natürlich: miliare Carcinose, welche sich längs der Lymphgefässe ausgedehnt hatte. Flüchtige mikroskopische Untersuchung wurde angestellt: überall wurden sogenannte Carcinomzellen angetroffen. Behufs histologischen Unterrichtes, wurde ein Stück vom Peritoneum gehärtet und aufbewahrt; später dies untersuchend gewahrte ich viele Lymphgefässe, hier und da nicht mit Carcinomzellen gefüllt, sondern mit einfachen lymphoïden Zellen in einem äusserst fein-faserigen Netze liegend. Kurz mikroskopisch wurde eine Lymphangitis nodosa gefunden, wie sich so häufig zu Lungenschwindsucht fügt (eine Miliartuberculose nach Klebs.)

. Welche Schlussfolgerüng liegt hier auf der Hand? Das ein schädlicher Stoff aus der ulcerirenden, primären Carcinommasse mitgeführt ist und Anlass zur Lymphangitis gegeben hat. Dass hartnäckige Anhänger des „Virus tuberculosum" sagen werden, die Frau habe das Virus, welcher in der Luft des Krankensaales herumgeschwebt, in sich aufgenommen, und zu der Carcinose habe sich eine Tuberculose hinzu gesellt, bezweifle ich nicht. Solchen Personen will ich indess deren seligmachenden Glauben nicht zu benehmen suchen.

Eine 19jährige, schlecht genährte Person bekam zwei Jahre lang, bald hier, bald da, kalte Abscesse, welche, nach den Regeln der Kunst behandelt, schleunig in Genesung übergingen, unter Bildung von sehr wenig Narbengewebe. Eine Diagnose konnte nicht gestellt werden. Die Person blieb schwach, im Uebrigen jedoch wohl. Es entwickelten sich Erscheinungen von Gehirnleiden, welche nach einigen Tagen mit dem Tode endigten. Nach dem Tode wurde gefunden, dass im Gehirn verschiedene Heerde vorhanden waren, die Folgen von chronischer Encephalitis. Es war beginnende eitrige Leptomeningitis an der Convexität, vor Allem aber an der Basis des Gehirns. Miliare Knötchen fehlten an der Basis. Hirnventrikel mit viel Serum gefüllt. Pleura parietalis, Peritoneum, Därme, Bronchi u. s. w. gesund. Von den früheren Abscessen war nur noch wenig zu sehen; deren Umgebung war normal. Die Leber und die Lungen, auch die Pleura pulmonalis, waren mit miliaren Knötchen durchsät. Keine Spur von anderem Lungenleiden. Diese Knötchen bestanden aus Zellen und Fasern und sassen im interstitiellen Lungengewebe. In dem einen Knötchen hatten die Zellen, in dem andern die Fasern die Oberhand. Darunter waren ächte Granulomen, manche mit Riesenzellen; manche zeigten in ihrem Centrum Käse. Die interstitielle Entzündung war auf die Wände der benachbarten Alveolen übergegangen, die Lumina derselben waren mit desquamirten Zellen gefüllt. 1)

1) Die Zusammensetsung der Bayle'schen „granulations" ist die nämliche.

Niemand wird sieh noch über das Abweehselnde in den histologisehen Bestandtheilen dieser Tuberkel wundern. Die sich so häufig zu Lungen- und Darmschwindsueht gesellenden, mit Unreeht so genannten, Lebertuberkel haben die gleiehe Abweehslung in der Struetur. Hier hat man Niehts als eine zellenreiehe, dort Niehts als eine faserige interstitielle Hepatitis, an anderen Stellen wiederum findet man unter den Entzündungsprodueten „mikroskopische Granulomen."

In unserm Falle wurde daher u. A. die Diagnose gestellt auf Miliartubereulose der Lungen, abhängig von einem unbekannten, sehädliehen Agens, welches zugleieh Veranlassung zur Eruption dieser Tuberkel und zur Meningitis gegeben hatte. Grund zur Annahme des „Virus tuberculosum" würden dessen Vertheidiger sicher nieht gefunden haben. Hätte dieses Virus während so langer Zeit im Körper gewirkt, so würde wohl Lungensehwindsueht enstehen haben müssen. Es war doeh wahrscheinlieh, dass eine gleiche Ursaehe Veranlassung gab zu den kalten Abseessen, der Meningitis und den Miliartuberkeln in der Lunge. Interessant aueh ist das Vorhandensein von Meningitis ohne Tuberkel: es beweist das unbezeichnende, zufällige Entstehen derselben.

Man will Namen haben, man hat sie nöthig. Aueh da, wo man Nichts davon versteht, wie sieh die Dinge zutragen, ist man bestrebt, alle unbekannten Dinge in *einem* Namen zusammenzufassen. Soleh ein oft gebrauchter Name ist, „Serophulosis." Serophulosis ist ziemlieh unsehuldig, kann in vielen Umständen an die Stelle des bisher gebrauehten „Tubereulosis" treten, welches sich beinahe immer im Prineip unsinnig, in der Praxis verderblieh zeigte.

„Weleher Name ist z. B. dem folgenden Falle zu geben, welehes *einer* ist von den vielen, welche dureh alle Pathologen häufig wahrgenommen werden?" wird man mieh fragen. Eine Person, meistens aus einem sehwäehliehen Gesehleehte, bekommt ohne bekannte Veranlassung, oder nach einem für normale

Personen unschuldigen Reize, irgendwo eine chronische Entzündung, welche der gewöhnlichen Behandlung lange Zeit Widerstand bietet, entweder gar nicht, oder nur halb genest. Noch eine derartige Entzündung, an anderer Stelle entstanden, gesellt sich hinzu. Einige Zeit darauf geht die Person an interstieller Pneumonie welche zu Lungenschwindsucht führt, oder an dergleichen Entzündungen an anderen Stellen, z. B. in den Därmen, zu Grunde. Oder auch, der Patient geniesst später ein ziemliches Wohlbefinden, während dann seine Kinder dieselbe Reihe von Erscheinungen zeigen.

Solch ein Prozess, auf eine grosse Empfindsamkeit des Individuums hinweisend, bleibt am Besten die Folge von „Scrophulose'' genannt. Die Laryngitis, Enteritis, Synovitis nenne man „scrophulöse" Entzündungen.

Eine Person, welche Lungenschwindsucht hat, zeigt bekannte Erscheinungen von Darmleiden. Es ist nun wohl äusserst leicht „Tuberculose des Darms'' zu diagnosticiren, doch ist es sicher, dass häufig der wirkliche Zustand nicht übereinkommt mit dem, was man sich vorstellt. Es kann vorhanden sein ein Catarrh mit den verschiedenen Modificationen, u. A. mit ulcera catarrhalia; es kann amyloïde Degeneration etc. sein; es können aber auch ulcera vorhanden sein, die ihren Ursprung im Lymphsystem des Darms haben: Lymphadenitis und Periadenitis und Lymphangitis chronica. Wärum nun für diese Dinge andere Namen zu brauchen? Jeder, der in der pathologischen Anatomie nicht ganz fremd ist, weiss was er sich hierbei zu denken hat.

Anschwellung der Lymphdrüsen selbst und deren Umgebung, verursacht durch Entzündungszellen, weil sie nicht in Resorption übergeht zum Zerfall derselben Theile Anlass gebend, — siehe da das Princip der letztgenannten Veränderungen. Sind die Peyer'schen Plaques in toto angegriffen — weil die Entzündung eine chronische ist, so wird das Leiden der verschiedenen Follikel in diesen Plaques in verschiedenen Phasen verkehren Weil die Lymphangitis nicht ausbleibt, muss eine Ausbreitung des Krankheitsprozesses in der Querrichtung und häufig ein Gürtel-

Geschwür gefunden werden Dass hier, wie in vielen Fällen chronischer Lymphangitis, Knötchen um und in den Lymphgefässen gefunden werden, versteht sich wohl von selbst. Kurzum, für den erfahrenen Patholog-Anatomen schliesst „chronische Lymphadenitis, Periadenitis und Lymphangitis", der Kürze halber „Lymphangitis" genannt, dieselben Eigenschaften in sich, welche man früher als die kennzeichnenden des tuberculösen Ulcus betrachtete.

Ueber die Aetiologie dieser Ulcerationen will ich nicht handeln. Ich möchte bewiesen sehen, ob, wenn sie sich zur Lungenschwindsucht gesellen, deren Ursache in verschluckten Sputis zu suchen ist. Dass es nicht thunlich ist, aus deren Vorhandensein auf Wirkung eines specifischen Virus zu schliessen, ist wohl selbstredend. Es ist nicht mehr als möglich, dass Zersetzungsproducte oder andere schädliche Substanzen, aus den Sputis oder von der verschiedensten Herkunft mit den Speisen und Getränken in den Darmkanal gelangt, die Ursachen dieses Leidens sind. Ohne Spuren von Lungenschwindsucht findet man derartige Ulcerationen nach anhaltender Enteritis: sie können sonach auch primär im Darme auftreten. Dass in einem concreten Falle diese Ulcerationen bei einem durch Lungenleiden abgeschwächten Individuum nicht unter dem Einflusse von Reizen, die für normale Personen unwirksam sind, auftreten, erscheint mir schwer zu beweisen.

Den fortdauernden Gebrauch des Wortes „Darmtuberculose" kann man allein dann vertheidigen wollen, wenn man darauf Werth legt, seiner Nomenclatur bei denjenigen Aerzten Eingang zu verschaffen, deren pathologisch-anatomische Kenntniss gleich Null ist. Ihnen ein Wort zu verleihen, womit sie ihre Unkenntniss verbergen und mit ihrer Diagnose Etwas zu bezwecken scheinen können, das will ich nicht.

Wenn man unbedachtsam genug ist, um Ursache und Wesen der Krankheit zu identificiren, wenn man genug einseitiger Anatom ist, um glauben zu können, dass *eine* Veränderung im Baue nur von *einer* Ursache abhängen kann, wenn man dabei dog-

matisch genug ist, um das „Virus tuberculosum" fur diese Ursache gelten zu lassen, nur dann kann man dem Worte „Darmtuberculose" Werth beimessen.

VIII.

Die Räthsel nehmen an Zahl ab, der ungelösten Fragen sind lange nicht mehr so viele wie vor Jahren, neue Untersuchungen vorzunehmen ist bei Weitem schwerer, als damals! Dieses sind die Klagen, welche man so oft zu hören bekommt. (Wer kann daher noch an der Vortrefflichkeit des heutigen Geschlechtes zweifeln, welches nicht den Besitz der Wahrheit, sondern das Streben darnach fürs Höchste hält!) Die Richtigkeit dieser Klagen will ich nicht beurtheilen, sie müssen jedoch als Beweis dafür dienen, wonach bei Vielen die Ueberzeugung besteht, dass das Verhältniss des Bekannten zum Unbekannten, in vielen Zweigen der Wissenschaft wenigstens, sehr zu Gunsten des Ersteren ist. In der pathologischen Anatomie und was damit im Zusammenhange steht ist man nach der Meinung Vieler wohl schon ziemlich bis zum Gipfel der möglichen Kenntniss gelangt. Es giebt deren sogar, welche Iemand abrathen pathologische Anatomie zu betreiben, da ja hier doch nichts „Neues" zu finden sei. Selbst die Histogenese scheint hinreichend erforscht. (Abgesehen natürlich von der langweiligen Kleinigkeit, ob die Wanderzellen oder die fixen Gewebszellen die neuen Zellen produciren). Das „omnis cellula e cellula" hält man für bewiesen. Aus diesem Princip ging die Cellularpathologie hervor (es ging zwar gerade umgekehrt, doch darauf kommt es erfahrungsgemäss in den Erfahrungswissenschaften nicht an.) Die herrschenden Meinungen über die Neubildungen waren eine Folge derselben; vielleicht erinnert sich nicht einmal ein Ieder mehr, was man früher davon dachte. Nun die Cellularpathologie viel von ihrem Ansehen verloren hat,

lehrte meine noch ungenügende Erfahrung auch mich, an der Richtigkeit von vielen Dogmen rücksichtlich dieser Dinge zu zweifeln. Gestatte man mir meinen Glauben darzulegen; die Beweise werden in meinem Institut gesucht und werden, wie gewohnt, nicht auf sich warten lassen.

Als die Kenntniss der Histogenese noch in ihrer Kindheit war, dachte man sich, dass ein Exsudat, entstanden durch meist unbekannte Ursachen, ein Blastem, sich zu „Neubildungen" organisiren könne. Dadurch konnte 1°. verloren gegangenes Gewebe regenerirt werden. Die „Neubildungen" konnten 2°. sich zeigen als *entzündliche Production;* es gehörten hierher die fibrösen Fäden und Pseudomembranen, die polypösen Wucherungen der Schleimhaut, Granulationen und Eiter u. s. w. 3°. fanden wir die Neubildungen in Form der *Hypertrophie normaler Gewebe.* 4°. Stellte sich uns die Neubildung als *Geschwulst*, Tumor, dar. So lange wir noch nicht dahin gekommen sein würden, die Störungen in dem Ernährungsakt und die primären Exsudate im détail zu kennen, würden wir uns allerdings begnügen müssen, die pathologischen Neubildungen nach Organisations-Differenzen zu unterscheiden. Indessen, „die Production, das Werden und Entstehen der krankhaften Dinge zu erfassen" wäre die Aufgabe der Wissenschaft

Die herrschenden Ansichten haben sich aber bekannter Weise auf einmal gänzlich geändert. Es fragt sich, ob in der früheren Betrachtungsweise nichts Richtiges vorhanden sei.

Wer Sarcomen gut studirt hat, kann in den gegenwärtigen Auffassungen und Meinungen nicht so in Verwirrung gerathen sein, dass er durch die Uebereinstimmung desselben mit manchen Arten von Granulationsgewebe nicht überrascht wurde.

Die Sarcomen haben wahrscheinlich ein peripherisches Wachsthum. Um und auf der Stelle, wo sich das neue Sarcomgewebe bildet, hat man einfach ein mit vielen lymphoïden Zellen infiltrites Gewebe, meistentheils Bindegewebe, vor sich. Ein kräftiger Reiz auf die Haut des Hundes ausgeübt, ruft in deren Bindegewebe dieselben Veränderungen hervor. Wenn man ein Stück

aus der Haut des Hundes schneidet, so erhält man nach kurzer Zeit in den Wundrändern vollkommen dasselbe. Baldigst sieht man die Wunde sich mit Granulationen füllen. Ist dieses Granulationsgewebe jung, so ist es von manchen Sarcomen, bestehend aus kleinen Zellen und fibrillärem Gewebe, nicht zu unterscheiden. Ist das Granulationsgewebe älter, sind die Zellen epitheloïd geworden, so kann es manchen Sarcomen derart ähnlich sein, dass eine Unterscheidung absolut unmöglich ist. Bildet sich aus Sarcomgewebe fibröses Gewebe, wie es beinahe in jedem Sarcom an vielen Stellen der Fall ist, so erhält man bei der Untersuchung Gebilde, welche dem in Bindegewebe übergehenden Granulationsgewebe vollständig gleichen. Viele Sarcomen haben dieselbe mikroskopische Structur wie die Verdickungen der Pleura, welche von granulirender Pleuritis abhängen und sich im Verlaufe von interstitieller Pneumonie entwickeln, wenn diese zur Phthisis führt. Wie in diesen Verdickungen mikroskopische Granulomen mit Riesenzellen vorkommen, so findet man diese auch in Sarcomen. Vor einiger Zeit wurde mir ein Sarcom zur Untersuchung gegeben, welches enorme Dimensionen erreicht hatte und welches eine Zusammenstellung wie das zellenreiche Gewebe hatte, das bei der grauen Infiltration im Lungengerüst gefunden wird, sowie vollkommen dieselben Metamorphosen zeigte.

Kurzum — wie viele Sarcomen haben einen Bau, der vollkommen übereinstimmt mit Granulationsgewebe in verschiedenen Stadien, durch verschiedene Ursachen und bei verschiedenen Individuen gebildet.

Ich will noch einmal an fungöse Granulationen erinnern. Welcher Histolog ist im Stande manche derselben nach histologischen Gründen von Sarcomen zu unterscheiden? In allen anatomischen Hinsichten können sie damit übereinstimmen. Warum, frage ich daher, muss die Genese verschieden sein? Ich kann keinen einzigen Grund dafür finden.

Ich stelle mir die ganze Sache, wie folgt, vor.

Sarcomen sind die Folge von Reizen, die irgendwo auf das

Bindegewebe einwirken und granulirende Entzündung darin erzeugen. In dem Maasse als die Reize heftiger wirken, wird das Wachsthum schneller und die Anzahl Zellen grösser sein; ebenso wird hierdurch, wie experimentell bewiesen werden kann, die Neigung zu Bindegewebsbildung weniger stark sein müssen. Von verschiedenen Ernährungsbedingungen, welche nicht genau analysirt werden können, hängt ferner ab, welchen Umfang die Zellen erhalten, wie sie sich arrangiren werden etc.

In den Sarcomen findet man nicht selten Spindelzellen. Im gewöhnlichen Granulationsgewebe kommen diese nicht sehr oft vor. Dieses höchstens könnte ein Argument sein, um die sarcomata fusocellularia von den übrigen zu trennen und für diese eine specielle Genese zu suchen. Würde übrigens wohl Iemand dazu geneigt sein? Das Vorkommen von „sarcoma fusocellulare" neben dem „globocellulare" in *einem* Tumor weist wohl auf *eine* Genese, umsomehr, als an vielen anderen Stellen aus jungen Bindegewebszellen sich Spindelzellen bilden.

Wer weiss es nicht, oder wagt es zu leugnen, dass Sarcomen und Fibromen verschiedene Glieder *einer* Reihe sind, dass beide in einander übergehen? Das faserige Gewebe von Fibromen muss man als das Product granulirender Entzündung ausehen. Würde das Sarcom davon getrennt werden können? Ueberdiess, es lässt sich nicht absprechen, dass Sarcomgewebe in faseriges Gewebe übergehen kann. Beim gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft eine genetische Trennung vornehmen wollen, würde wiederum nur die Folge von Verwirrung im systematischen Netze sein können.

Es ist eine bekannte Sache, dass sich bei chronischem Magenkatarrh ein „Adenom" der Schleim- und Labdrüsen entwickeln kann. Es ist ein Beweis, dass die chronische Entzündung die Veranlassung einer „Neubildung" sein kann, welche, zufolge den Histologen jetziger Zeit, mit „Carcinom" nahe verwandt ist. Adenom gleichwohl ist noch die „typische Epithelwucherung". Bei Carcinom findet man eine „atypische" Neubildung. Friedländer fand bei chronischen Entzündungen

der Haut diese atypisehe Epithelneubildung. Es ist natürlieh ein Beweis, dass in Folge ehroniseher Entzündung nicht nur „typisehe" sondern auch „atypisehe" Epithelneubildung vorkommen kann. Welehen Grund hat man, um bei dem Careinom allein auf die Epithelzellen zu aehten (Boll)? Alles, nieht allein die Epithelzellen, sondern auch die Bindegewebsentzündung, wie sie bei Careinom gefunden werden, kann man bei einfaeher Dermatitis beisammen finden.

In Folge ehronischer Entzündung kann sonaeh ein Gewebe entstehen, das mit Sareom und Careinom übereinstimmt. Wer wird gegen meine Auffassung viel Bedenken tragen können, dass beim heutigen Standpunkte der Wissenschaft umgekehrt die Sarcomen und Careinomen ebenfalls als Producte chronischer Entzündung zu betraehten sind?

Auch hier ist es wieder ziemlieh sehwierig, die Meinung der versehiedenen Autoren präeis zu fassen. Soviel ist gewiss, dass Viele mit mir die Genese der besprochenen Neubildungen in einer chronischen Entzündung suehen. Gleiehwohl spreehen sie ihre Ueberzeugung meistentheils nicht unumwunden aus (dies gilt nicht von Billroth [1]).

Wenn diese Tumoren Entzündungsproduete sind, dann werden viele Saehen deutlieh, die früher dunkel waren.

Sehon J. Müller (siehe oben) machte auf die verschiedenen Gewebe aufmerksam, welehe in ein und demselben Tumor, sowie solehe in naeh Exstirpation und dureh Metastase auf einander folgenden Tumoren vorkommen. Vor kurzer Zeit fand ieh in einem Tumor der Wange, weleher sich kliniseh wie ein Epitheliom verhalten hatte, ein Adenom von den Talgdrüsen der äusseren Haut, eine Perlgeschwulst und gewöhnliche atypische Epithelwucherung von der Mucosa der Mundhöhle ausgehend, getrennt durch sareoma globoeellulare oder Granulationsgewebe. Die Erklärung muss folgende sein:

---

1) Billroth, die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie in fünfzig Vorlesungen.

ein Reiz wirkte auf die Wange ein, bewirkte (wie in Experimenten) dass hier die Drüsen, da das Epithelium wucherte und gab gleichzeitig Veranlassung zur Bildung von Granulationsgewebe im Bindegewebe.

Es ist selbst beinahe nothwendig, dass stets verschiedene Gewebe in den Tumoren vorkommen. Es ist beinahe unmöglich, dass irgendwo die Reizung auf *ein* Gewebe beschränkt bleibt.

Dass nach Exstirpation und durch Metastase sich secundäre Tumoren entwickeln können, verschieden von den primären, wer wird sich darüber wundern? In vielen Fällen wird wohl der secundäre Tumor die Folge der Uebertragung eines Reizes sein müssen; und ist das richtig, so hängt der Bau des neuen Gewebes zum guten Theile von der Umgebung und den Umständen ab, worin sich diese befindet. Welches das Entzündungsproduct sein wird, wird jedoch durch viele, theilweise zufällige, Bedingungen bestimmt.

Es kann natürlich nicht geleugnet werden, dass Stückchen von Sarcomen und Carcinomen an anderen Stellen, sei es von demselben, sei es von einem andern Organismus, angekommen, direct fortwachsen können und somit Anlass zur Entwickelung eines secundären Tumor geben können, welcher mit dem primären übereinstimmt.

Das Wort „Reiz" würde leicht dazu dienen können, um unsere Unkenntniss zu bedecken. Man kann sich darunter sehr verschiedene Dinge denken, kann organisirte und nicht-organisirte Stoffe im Auge haben, kann sich an der Stelle von der Entwickelung von chronischer Entzündung eine grosse Reizbarkeit (erhalten oder angeboren) denken, sodass die schädlichen Einflüsse, auf welche eine normale Person nur unmerklich reagirt, hier im Stande sind, die chronische Entzündung hervorzurufen. Alle diese Möglichkeiten lassen sich vorstellen; Beweise sind nicht zu liefern.

Die Cellularpathologie hat als Axioma angenommen, dass die histologischen Kennzeichen der Tumoren die wesentlichen

sind. Histologisch sind viele atypische Epithelwucherungen einerlei, während jedoch der Kliniker sie trennen muss, wegen des verschiedenen Einflusses auf den Organismus. Aber „die Gut- und Bösärtigkeit würden nur von zufälligen Umständen abhangen." Auf diese Weise wurde es ermöglicht, dass das alte „Carcinom", welches alle denkbare Bösartigkeit in sich schliesst, Anwendung fand auf für den Träger gleichgültige Tumoren; das Wort „Sarcom", mit welchem so lange der Begriff von Gutartigkeit in Verbindung gebracht wurde, wurde Tumoren beigelegt, welche wahrscheinlich den Tod des Trägers zur Folge haben.

Wenn meine Auffassung richtig ist, *darf* die Nomenclatur der Jetztzeit nicht beibehalten werden. Diese ist alsdann, auf falsche Gründe basirt, ein Misbrauch von Namen, welche eine unveränderliche Bedeutung erhalten hatten 1). Jedermann wird zugeben, dass Virchow ganz willkührlich an „Carcinom" und „Sarcom" eine neue Bedeutung gab.

Ein rationeller Standpunkt scheint mir der folgende zu sein.

Kraft der Einwirkung eines Reizes und der Reizbarkeit eines Individuums entsteht irgendwo ein Product chronischer Entzündung. Von zufälligen Umständen hängt es ab, ob dabei neue Drüsen gebildet werden sollen, ob typische oder atypische Epithelwucherung, Wucherung von Bindegewebe u. s. w. stattfindet. Nach dem zufällig gewucherten, neugebildeten Gewebe darf der gesammte Prozess nicht bezeichnet werden. Ist doch dieses Gewebe nicht hinreichend, um ein Urtheil über die Bedeutung und die Art des Prozesses abzugeben.

Man kann nur urtheilen über die locale Reizbarkeit des Trägers für einen hypothetischen Reiz in dem Sinne, dass in dem Maasse, wie die Reizbarkeit grösser gestellt wird, die Heftigkeit des Reizes geringer angenommen werden muss. Die Heftigkeit der Entzündung ist ein Zeichen von relativer Heftigkeit des Reizes. Die Heftigkeit der Entzündung beurtheilt

---

1) Und ist auch meine Auffassung eine irrige, so bleibt diess dennoch in Geltung.

man am Besten nach der Menge Wanderzellen im neuen Bindegewebe, oder nach der Anzahl junger Zellen im Allgemeinen.

Hiermit sind wir auf einem für die Praxis äusserst wichtigen Punkt angelangt. Aus dieser Anzahl junger Zellen kann beurtheilt werden, ob (klinisch gesprochen) der Boden für die Entwickelung eines Tumors mehr oder weniger geeignet ist. Je grösser die Anzahl junger Zellen ist, desto schneller ist meistentheils das Wachsthum des Tumors und desto grössere Gefahr besteht meistentheils für das Individuum. Der Zellenreichthum eines Tumors, speciell sein Reichthum an jungen Zellen, bestimmt somit u. A. seine Bösartigkeit. Wie oft wird nicht dem Anatom eine Wucherung von Epithelium mit der Frage vorgelegt, ob *Krebs* angenommen werden muss, oder nicht. Die Frage ist schwierig zu lösen, wenn man nicht auf die Menge Wanderzellen im Bindegewebe und auf die histologisch zu erkennende Schnelligkeit von Neubildung der Epithelia achtet 1).

Vor einiger Zeit fragte mein geehrter College Snellen mein Urtheil bezüglich des Characters eines Tumors, der von einer Thränendrüse ausgegangen. Der frische, sehr weiche Tumor liess keine genaue mikroskopische Untersuchung zu. Die starke Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit vielen jungen Zellen liess mich die Prognosis infausta stellen. Es kam binnen kurzer Zeit, innerhalb einiger Wochen, locales Recidiv! Der secundäre Tumor entwickelte sich mit grosser Schnelligkeit.

Es kommt mir vor, dass der Anatom demnach jetzt die Hauptfragen des Klinikers viel besser beantworten kann, als nach dem früheren System. Da die Gut- und Bösartigkeit nur relativ sind, ist es nun zwar höchst wissenschaftlich, darauf weniger zu achten — jedoch bin *ich* zu wenig Anatom pur-sang, als dass diese hohe Wissenschaft mir zulächeln sollte. An erster Stelle interessirt es mich, die Gefahr der Menschen zu

---

1) Ueber diesen letzten Punkt kann hier nicht gehandelt werden: hierzu müssten Untersuchungen mitgetheilt werden, welche noch nicht gänzlich zu Ende geführt sind.

kennen, um derselben jetzt oder später vielleicht vorbeugen zu können.

Meine Annahme geht natürlich nicht so weit, dass jeder Reichthum an jungen Zellen Bösartigkeit beweist. Kommt zufällig Vereiterung, oder durch äussere Umstände acute Entzündung in den gutartigen Tumor, dann kann gleichfalls ein Zellenreichthum wahrgenommen werden. Man wird daraus nicht auf Bösartigkeit schliesen dürfen: diess ist selbstredend. Nur derjenige Zellenreichthum ist es, welcher Veranlassung giebt zur schnellen Vermehrung der anatomisch-specifischen Bestandtheile des Tumors. (Die Erkennung der schnellen Vermehrung wird später publice behandelt werden).

Mit Rücksicht darauf, dass es in der Praxis von geringer Bedeutung sein kann, welche Gewebe in einem Tumor gefunden werden, ist es vom Anatom unbillig, wenn er vom Kliniker verlangt, dass er eine histologische Nomenclatur gebrauche. Man nehme sich die Mühe, den 4ten Theil von „Virchow's *Archiv*" aufzuschlagen und bei Lebert und Luschka nachzulesen, welchen Einfluss der „Gallertkrebs" auf den Organismus des Trägers ausübt. Die Anatomie gab hier den Namen „Krebs" wegen des Baues. Niemand kann vernünftiger Weise von einem Kliniker fordern, dass er solch ein Ding auch *Krebs* nennt; denn (man sage was man will) Carcinom hat in der Klinik noch seine alte Bedeutung behalten.

Der Kliniker rede von Sarcomen und Carcinomen etc. im alten Sinne; er spreche u. A. von Carcinom, wenn der Anatom ihm die Bösartigkeit eines Tumors beweist.

Der Anatom spreche von Epithelioma, Adenoma, Granuloma (wenn das neue Gewebe die Eigenschaften des Granulationsgewebes besitzt), Fibroma etc.

Und endlich, der Kliniker sei Anatom und der Anatom sei Kliniker! Es komme ein Ende an das starke specialisiren! Wir fühlen überall die schädliche Wirkung davon bereits zu sehr.

ERKLÄRUNG DER TAFEL.

Fig. 1 zeigt die Füllung der Lymphspalten, zwischen den Fibrillenbündeln liegend, bei der gelatinösen Infiltration. An der einen Stelle besteht die Füllungsmasse hauptsächlich aus einer äusserst regelmässigen und feinkörnigen Substanz (wahrscheinlich Coccos), in welche desquamirte epitheloïde Zellen (desquamirte Lymphendothelien) liegen. An einer andern Stelle ist fast der ganze Raum eingenommen von Entzündungszellen, zwischen denen noch einzelne epitheloïde Zellen gefunden werden.

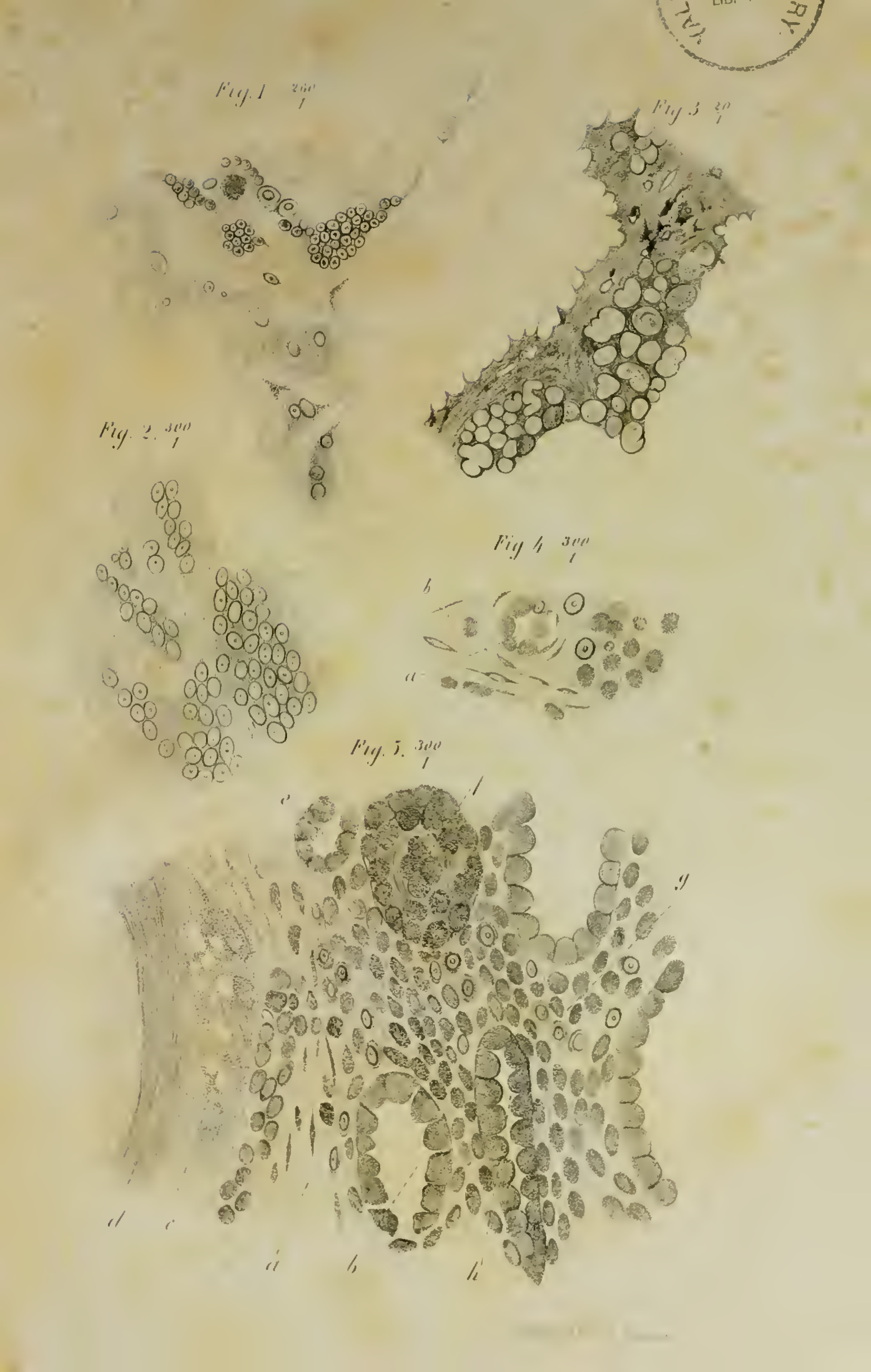
Fig. 2 ist einem Zwischenzustand zwischen der grauen und der gelatinösen Infiltration entnommen. Die Lymphspalten sind gefüllt mit Kernen, in einer feinkörnigen Masse liegend (Letztere ist jedoch vom Lithographen viel regelmässiger abgebildet, als es sein sollte). Die Kerne sind oval oder rund, mit scharfem Membran, einem hellen Protoplasma und einem oder mehreren Kernkörperchen, wie sie beinahe immer gefunden werden in den epitheloïden Zellen, welche sich aus lymphoïden Zellen entwickelt haben. Die körnige Masse in der die Zellen liegen ist nicht zu entwirren.

Fig. 3 zeigt wie bei schwacher Vergrösserung die Topographie der Veränderungen leicht erkennt wird. Die Verdickung des interstitiellen Gewebes mit den Lacunen, die Füllung der Alveolen, das Uebergreifen der Entzündung von dem interstitiellen Gewebe auf die Wände der Alveolen wird zugleich daraus kennbar.

Fig. 4 ist der grauen Infiltration entnommen. Im interstitiellen Gewebe hat sich feinfasriges Bindegewebe gebildet. An einigen Stellen sind die Zellen platt

gedrückt, an anderen sind sie epitheloïd und feinkörnig geworden. In manchen der letzten Zellen wird der typische Kern gefunden. Ein durchgeschnittenes scheinbares Gefäss (*a*), reichlich mit körnigen epitheloïden Zellen versehen: eine veränderte Lungenalveole oder ein Lymphgefäss, dessen Endothelzellen in Desquamation begriffen sind (es können jedoch diese Zellen auch metamorphosirte Entzündungszellen sein).

Fig. 5: typische graue Infiltration. Wahrscheinlich ist die Entzündung von der Bronchialwand (*d*) und vom peribronchialen Gewebe (*c*) auf das eigentliche Lungengewebe übergegangen. Innerhalb des Bronchus sieht man eine fasrige körnige Masse. Die Structur der Bronchialwand (*d*) ist nahezu verloren gegangen. Im peribronchialen Gewebe (*c*) Käse, wenigstens zum Theil aus grossen Zellen hervorgegangen. Das durch granulirende Entzündung verdickte interstitielle Lungengewebe zeigt die gewöhnlichen Spindelzellen (*a*). Die übrigen in der Masse liegenden Zellen sind fast alle epitheloïd, zum Theil noch deutlich den typischen Kern zeigend, zum Theil körnig und undurchscheinend. Bei *b*, *f*, *h* und noch an zwei anderen Stellen sieht man die Veränderung der Alveolen. Insbesondre ist *f* interessant, weil sich hier die Alveole in fasriges Gewebe mit grossen Zellen verändert hat: die concentrische Structur weist auf die Genese hin. Bei *e* sieht man ein Lymphgefäss, oder eine verkleinerte Alveole.


Fig. 1 260/1
Fig. 3 30/1
Fig. 2. 300/1
Fig. 4 300/1
b
a
Fig. 5. 300/1
e
f
g
d
c
a
b
h

